BEITRAEGE

ZUR

PATHOLOGIE DES ICTERUS

VON

DR. E. LEYDEN,
PROFESSOR IN KOENIGSBERG IN PR.



BERLIN, 1866.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN NO. 68.

Vorrede.

In den letzten Jahren sind eine Reihe physiologischer und chemischer Arbeiten erschienen, welche über die Entstehung des Icterus und die Vorgänge bei demselben wichtige Thatsachen eröffnet haben. Die pathologischen Veränderungen des Lebergewebes, die Wirkungen der Galle sind mehrfach untersucht. In Folge dessen mussten auch die bisherigen Anschauungen über die Pathologie des Icterus in vieler Beziehung modificirt werden und für eine neue Bearbeitung, sowie Prüfung der zum Theil widersprechenden Untersuchungen, boten sich eine Reihe wichtiger Fragen war. In diesem Sinne ist die folgende Arbeit entstanden. Die Untersuchungen und Experimente habe ich im pathologischen Institute zu Berlin angestellt und hatte mich bei denselben überall der gütigen Hilfe und Unterweisung des Herrn Dr. **W. Kühne** zu erfreuen. Ich nehme gern die Gelegenheit wahr, demselben hiermit öffentlich meinen Dank auszusprechen.

Der Verfasser.

Inhalt.

Seite

Erstes Kapitel:
Blut-Icterus. Suppressions-Icterus. Resorptions-Icterus 1

Zweites Kapitel:
Verhalten der Gallensäuren beim Icterus 26

Drittes Kapitel:
Die physiologische Wirkung der Gallensäuren 58

Viertes Kapitel:
Der einfache katarrhalische Icterus. Die Folgen der Gallenstauung 103

Fünftes Kapitel:
Icterus als Complication anderer Krankheiten 127

Sechtes Kapitel:
Icterus gravis. Cholaemia. Atrophia hepatis acuta flava etc. . . . 144

Zusatz 205

Erstes Kapitel.

Blut-Icterus — Suppressions-Icterus — Resorptions-Icterus: mechanische Hindernisse der Gallenentleerung.

Der Icterus, die gelbe Färbung der Haut und der Conjunctivae, ist ein so auffälliges und häufiges Krankheitssymptom, dass er begreiflicher Weise den Aerzten so lange bekannt war, als es überhaupt eine Medicin giebt. Hippocrates, sowie Galen besprechen diese Erscheinung und bringen sie bereits zu der Galle in Beziehung. Es ist hier nicht unsere Absicht, geschichtlich zu entwickeln, wie sich die Kenntnisse und Ansichten von der Gelbsucht in den verschiedenen Zeiten gestaltet haben. Es hat heutzutage wenig Interesse für uns, zu wissen, dass Paracelsus die Galle für ein überflüssiges schädliches Ding hielt und van Helmont für einen Lebensbalsam, der unmöglich Krankheiten erzeugen könne. Physiologische Thatsachen besass man nicht. Das Meiste beruhte auf Vorstellungen und Möglichkeiten. Die anatomische Auffassung von den Ursachen der Gelbsucht schreibt sich erst seit Morgagni her, und die physiologische Erörterung des Vorganges ist ganz neuen Datums; sie war erst möglich, als die Kenntnisse von den Eigenschaften der Galle selbst zu einem Abschlusse gekommen waren.

Von den vielen Theorien, welche über das Wesen der Gelbsucht geherrscht haben, sind vornehmlich drei der be-

sonderen Erwähnung werth. 1) Die Gelbsucht entsteht durch behinderten Ausfluss der Galle und Resorption des stauenden Secretes: Resorptions-Icterus; 2) sie entsteht durch Unterdrückung der Lebersecretion, wodurch die im Blute vorgebildete Galle nicht ausgesondert, sondern in demselben zurückgehalten und angehäuft wird: Suppressions-Icterus; 3) die Gelbsucht hat gar nichts mit der Leber zu thun, sondern entsteht durch eine Zersetzung des Blutes selbst: Blut-Icterus. In der Regel hielten die Aerzte mehrere Entstehungsweisen des Icterus fest, viele alle drei.

I. Der Blut-Icterus.

Seit langer Zeit hat sich bis heute die Vorstellung erhalten, dass der Icterus in einzelnen Fällen ohne alle Mitwirkung der Leber allein durch krankhafte Veränderung des Blutes entstehen könne. Man gewöhnte sich den Blutfarbstoff, als Quelle aller im Körper vorkommenden Farbstoffe anzusehen. Breschet sprach die Ansicht aus, dass eine Veränderung des circulirendes Blutes wohl eher die Ursache der Gelbsucht sein möge, als eine Erkrankung der Leber. Eine Zeit lang suchte man freilich jede andere Entstehung des Icterus, als die durch Gallenstauung von der Hand zu weisen, aber die Beobachtung lehrte, dass man mit dieser einen Anschauung nicht auskäme, und man recurrirte immer wieder auf die Möglichkeit jener anderen Entstehungsweise des Icterus, den Blut-Icterus (haematogenen Icterus: Virchow). Die Beobachtung, dass Icterus in Begleitung mehrerer Krankheiten und Zustände vorkomme, bei denen man im Leben eine Affection der Leber mit irgend welcher Stauung der Galle gar nicht annehmen konnte, der Befund in der Leiche, welcher ebenso wenig Grund zur Annahme einer Gallenstauung gab, alles dies führte immer wieder zu dem Glauben zurück, dass sich Icterus auch ohne Betheiligung der Leber, durch Veränderung des Blutfarbstoffes selbst bilden könne.

Erst in der neuesten Zeit sind faktische Anhaltspunkte für diese Theorie gewonnen worden. Die ersten bahnbrechenden Untersuchungen auch in dieser Richtung rühren bekanntlich von Virchow her.

Schon bei seinen Untersuchungen an Fötusnieren hatte Virchow*) beobachtet, dass kleine Extravasate in der Höhlung der Harnkanälchen Veränderungen eingehen, welche eine gewisse Annäherung an die Constitution des Gallenfarbstoffes darstellen. In den von diffundirtem Haematin getränkten Epithelzellen lagern sich kuglige oder klumpige Haufen eines bräunlichen, röthlichen oder gelblichen Farbstoffes ab, welcher gegen Schwefel- und Salpetersäure ein eigenthümliches Verhalten zeigte: zuweilen nämlich traten die dem Gallenfarbstoff in ausgedehnterer Weise zukommenden Farbenveränderungen ein. Die Farbe ging zuerst ins Braunrothe über, später durch ein glänzendes Scharlachroth ins Violette und endlich wieder ins Gelbliche.

Diese Beobachtungen erweiterte Virchow in den bald darauf publicirten Untersuchungen über pathologische Pigmente.**) Dieselben ergaben u. a., dass in alten hämorrhagischen Herden durch Umsetzung des Blutfarbstoffes häufig ein gelbrothes krystallinisches Pigment (Haematoidin) hervorgehe; und dieses werde auf gewissen Stufen seiner Bildung durch concentrirte Mineralsäuren so zersetzt, dass folgende Stufenreihe der Farben erscheint: braunroth oder purpurroth, grau, blau, violett, roth, gelb. „Diese Resultate, heisst es weiter, erinnern lebhaft an den braunen Gallenfarbstoff, Biliphaein (F. Simon) oder Cholepyrrhin (Wöhler). Dieser Stoff geht bei Zutritt von Sauerstoff oder unter Einwirkung von Mineralsäuren, besonders Salpetersäure, eine Reihe von Farbenveränderuugen ein, welche gleichfalls die Scala: braun, grün, blau, violett, rosa, gelb durchziehen. Eine Vergleichung unserer Pigmente mit dem Gallenfarbstoff wird daher unabweisbar.“ — Hierdurch gewann die Erklärung gewisser Formen von Gelbsucht durch Veränderung des circulirenden Blutes neue Stützen und Virchow selbst stand nicht an, seine Entdeckung in dieser Hinsicht zu verwerthen. Man sei berechtigt bei einer Gelbsucht ohne vorangegangenen oder gleichzeitigen Icterus

*) Ueber Harnsäure-Ausscheidung beim Fötus und Neugebornen. — Verhandl. d. Gesellsch. für Geburtsh. in Berlin 1847, p. 170 — 124.

**) Virch. Arch. I. p. 379 — 806.

der Leber die Quelle in einer Zerstörung von Blutkörperchen zu suchen. Hierher rechnet V. namentlich den Icterus bei gelbem Fieber, den pyämischen und den Icterus neonatorum.

Zenker und Funke erweiterten Virchow's Beobachtungen insofern, als sie fanden, dass sich auch das Bilifulvin, ein unzweifelhaft aus der Galle abstammender Farbstoff, in Haematoidin umwandeln lasse. Wenn man das aus kleinen braunen Stäbchen bestehende Bilifulvin eine Zeit lang mit Aether behandelt, so verschwinden die Stäbchen und es bilden sich an ihrer Statt schöne Haematoidinkrystalle. Ferner fand Zenker an verschiedenen Orten Haematoidinkrystalle, wo sie nicht aus dem Blute, sondern aus stagnirender Galle entstanden sein mussten. Hiermit war bewiesen, dass sich Haematoidin nicht bloss aus Blut, sondern auch aus Galle bilden könne. Blut, Gallenfarbstoff und Haematoidin wurden demnach als verschiedene Umwandlungsstufen desselben Stoffes betrachtet. Physiologisch werde der Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff verwandelt und auf dieser Stufe ausgeschieden. Unter pathologischen Verhältnissen aber könne der Blutfarbstoff theils in einen dem Gallenfarbstoff ähnlichen oder selbst gleichen Farbstoff umgewandelt werden, oder durch eine weiter gehende Umwandlung bilde sich Haematoidin: ebenso können sich aus stagnirender Galle durch eine in der gleichen Richtung weiter schreitende Metamorphose Haematoidin bilden.

Einige Jahre später gelang es Valentiner (Zur Kenntniss der animalischen Pigmente. Zeitsch. für klin. Medizin. Neue Folge I. p. 46.) zuerst aus gepulverten Gallensteinen, später aus der Galle des Menschen, wie des Hundes u. a. m. durch Ausziehen mit Chloroform und sodann Verdunsten des letzteren Krystalle von den Eigenschaften des Haematoidin zu erhalten, neben anderen Krystallen die von dem Haematoidin verschieden waren.

E. Brücke*) zeigte sodann, dass die nach Valentiner's Methode durch Ausziehen resp. Schütteln mit Chloroform erhaltenen Krystalle Biliphaein seien. Aus der ammoniakali-

*) Ueber Gallenfarbstoffe und ihre Auffindung. Wien. Sitzungsbericht. XXV.

schen Lösung dieser Krystalle fällte er durch Salzsäure gelbbräunliche Flocken, welche alle Eigenschaften des Biliphaeins darboten; durch Chloroform liess sich aus ihnen wieder eine gelbe Lösung und nach dem Abdunsten wieder jene Krystalle gewinnen. Aus diesen rothen (Haematoidin- resp. Biliphaein-) Krystallen lasse sich endlich Biliverdin darstellen, indem man jene in kohlensaurem Natron löst und die Lösung an der Luft Sauerstoff absorbiren lässt, sodann mit Salzsäure fällt, das Filtrat auswäscht und durch Ausziehen mit Chloroform reinigt.

Endlich hatte Jaffe*) unter W. Kühne's Leitung die Haematoidinkrystalle eines alten apoplektischen Herdes untersucht und ihre vollkommene Uebereinstimmung mit den aus der Galle darstellbaren Bilifulvinkrystallen nachgewiesen. —

Durch alle diese Untersuchungen ist die Identität des Haematoidins und Bilifulvins, somit auch die Bildung von Gallenfarbstoff aus dem Blutfarbstoff direct nachgewiesen und die Möglichkeit einer Entstehung des Icterus durch Umsetzung des Blutfarbstoffes innerhalb der Circulation nahe gelegt. Den bestimmten Beweis dieses Vorganges lieferte W. Kühne.**) Schon vor ihm hatten Frerichs und Staedeler beobachtet, dass bei Thieren nach Injection von gallensaurem Natron in das Blut Gallenfarbstoff im Harn erscheine. Während aber diese Autoren die Erklärung dafür in einer Umsetzung der Gallensäuren zu Gallenfarbstoff suchten, so zeigte Kühne, dass die Gallensäuren unzersetzt mit dem Harn wieder ausgeschieden würden, und dass die Bildung des Gallenfarbstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach durch die von Hühnefeldt entdeckte Eigenschaft der Gallensäuren, die Blutkörperchen aufzulösen, bedingt sei. Auch nach der Einspritzung von gelöstem Haematin ins Blut erschien Gallenfarbstoff im Harne. Hierher gehört auch, wie Kühne angiebt, die schon früher von Max Herrmann gemachte Beobachtung, dass auch nach Ein-

---

*) Ueber die Identität des Haematoidins und Bilifulvins. Virch. Arch. XXIII.

**) Virchow's Archiv. XIV. p. 32. ff.

spritzung von Wasser ins Blut Gallenfarbstoff im Harne gefunden werde.

Es liess sich also folgern, dass das Haematin, wenn es durch Zerstörung der Blutkörperchen im Serum gelöst ist, innerhalb der Circulation in Gallenfarbstoff umgesetzt werde. Eine Bestätigung für die Anschauung Kühne's ist kürzlich von Ph. Munk und mir*) gegeben worden, indem wir fanden, dass auch nach den Injectionen von Phosphorsäure ins Blut Gallenfarbstoff im Harne auftritt, denn auch die Phosphorsäure besitzt das Vermögen, die Blutkörperchen aufzulösen, im hohen Grade.

In wie weit nun aber solche und ähnliche Vorgänge dem Erscheinen des Icterus in manchen Krankheiten thatsächlich zu Grunde liegen, darüber fehlt es bisher noch an eingehenden Untersuchungen.

---

1. Wir dürfen zunächst annehmen, dass Icterus, wenn er nachweislich nach der Einwirkung von Substanzen auftritt, welche die Blutkörperchen aufzulösen vermögen, dass ein solcher Icterus auf demselben Vorgange beruhe, wie der Uebergang des Gallenfarbstoffes in den Harn nach der Injection von Cholalsäure, Phosphorsäure etc. in das Blut. Hierher gehört das bisher nicht erklärte Phänomen, dass in nicht gar seltenen Fällen nach einer Aether- oder Chloroformnarkose Icterus beobachtet wird. Nach v. Wittich's Entdeckung**) besitzt auch der Aether das Vermögen, die Blutkörperchen aufzulösen: er macht das Blut in kurzer Zeit vollkommen lackfarben. In ähnlicher Weise wirkt nach A. Böttcher das Chloroform. Es kann nicht bezweifelt werden, dass die Einwirkung dieser Substanzen auf das Blut durch theilweise Auflösung der Blutkörperchen, ebenso wie die Gallensäuren und die Phosphorsäure, zur Bildung von Gallenfarbstoff innerhalb der Circula-

*) Ph. Munk und E. Leyden: Die akute Phosphorvergiftung. Berlin, 1865.

**) v. Wittich: Ein Beitrag zu Rollet's Versuchen und Beobachtungen am Blut. Königsberger Jahrbücher. III. 332 — 340.

tion Anlass giebt und dass dieser Gallenfarbstoff, sei es in den Harn, sei es in die Gewebe, übertreten kann. Das Auftreten eines intensiven Icterus nach Aether- oder Chloroformnarkose scheint zu den grossen Seltenheiten zu gehören, geringere Grade beobachtet man öfters. Herr Dr. Fischer zeigte mir auf seiner chirurgischen Abtheilung der Charité mehrere derartige Fälle, wo nach der Chloroformnarkose eine deutliche freilich nicht intensive ikterische Färbung der Conjunctiva und der Gesichtshaut aufgetreten war, im Harn war eine Spur von Gallenfarbstoff nachweisbar, indem sich an der Grenze zwischen Harn und Salpetersäure ein schwacher violetter Ring bildete. Dieser Icterus verlor sich in der Regel in 4, 5 — 6 Tagen.

2. Auch in den Fällen von Hydraemie, wo das Blut an festen Bestandtheilen verarmt ist, wird Icterus auftreten können, in derselben Weise, wie sich in M. Herrmann's Versuchen nach Wassereinspritzungen ins Blut Gallenfarbstoff gebildet hatte. Wir dürfen hierher jene, in der Regel nur leichten Formen des Icterus rechnen, welche die Anaemie und Chlorose so häufig begleiten. Die gelbliche Haut- und Conjunctivafärbung solcher Kranken ist bekannt; wie oft wirklich nachweisbarer Gallenfarbstoff im Harne auftritt, darüber fehlt es an Untersuchungen. Deutlicher ist der Icterus, welcher zuweilen verbunden mit exquisiter Anaemie und Fettdegeneration des Herzens beobachtet wird. Wir wollen hier die Frage unerörtert lassen, ob die Erkrankung des Blutes oder des Herzfleisches in solchen Fällen das Primäre sei. Jedenfalls schliessen sie sich an die chlorotischen Zustände an und die Gegenwart des Icterus ist ein wesentliches Moment dieses Krankheitsbildes.

Wenn wir in diesen sub 1. und 2. angeführten Fällen die Entstehung eines Blut-Icterus auf Grnnd analoger experimenteller Thatsachen behaupten können, so fehlen uns gleiche Anhaltspunkte für eine Reihe von anderen Icterusformen, deren Entstehung man ebenfalls durch Einflüsse deuten muss, welche auf die Blutkörperchen zerstörend einwirken. Der Mangel jeglicher Lebererkrankung führte in diesen Fällen früh auf die Vermuthung, dass dieses Organ dabei unbetheiligt und der

Grund des Icterus im Blute selbst zu suchen sei. Es fragt sich, ob wir weitere Anhaltspunkte gewinnen können, diese Formen des Icterus von jenen zu unterscheiden, welche in Folge des behinderten Abflusses des Lebersecretes in den Darm (Resorptions-Icterus) entstehen. Seit langer Zeit hat man als Beweis für die wirklich stattgehabte Resorption secernirter Galle den Nachweis erfordert, dass alle Bestandtheile der Galle im Blute resp. im Harne nachweisbar werden. Für den Gallenfarbstoff war die Sache leicht, aber eben für die Unterscheidung gegen andere Entstehungsarten des Icterus indifferent. Man suchte daher seit langer Zeit auch den Uebergang der harzigen Bestandtheile der Galle ins Blut resp. den Harn zu erweisen. Orfila wollte sie in der That gefunden haben. Indess blieben alle Untersuchungen der Art unzuverlässig, bis Strecker die Gallensäuren entdeckte und Pettenkofer eine genügend scharfe Reaction für dieselben auffand. Seitdem konnte man mit grösserer Sicherheit nach dem Vorkommen derselben im Harne Icterischer nachforschen. Wir werden weiter unten sehen, wie die Untersuchungen in dieser Richtung zuerst negative Resultate gaben, bis namentlich F. Hoppe das Vorkommen der Gallensäuren im icterischen Harne, schliesslich durch directe Darstellung der Krystalle, unzweifelhaft nachwies. Seitdem ist diese Thatsache vielfach bestätigt worden. Das Vorkommen von Gallensäuren im Harne kann bei einigermassen intensivem Grade des Icterus sicher und ziemlich leicht nachgewiesen werden.

Hiernach ist es klar, dass die Anwesenheit der Gallensäuren im icterischen Harne den Beweis dafür liefert, dass es sich um Resorption secernirter Galle handelt; dass dagegen die Abwesenheit der Gallensäuren bei einem einigermassen intensiven Icterus den Beweis liefert, dass nicht die Resorption bereits fertig gebildeter Galle, sondern Bildung von Gallenfarbstoff innerhalb der Circulation (aus aufgelöstem Blutfarbstoff) vorliegt. Denn offenbar bedingt diese Umsetzung innerhalb des Blutes keine Anwesenheit von Gallensäuren im Blute, während jedes einigermassen beträchtliche Hinderniss der Gallenentleerung die Resorption sämmtlicher Gallenbestandtheile, namentlich auch der Gallensäuren zur Folge hat,

In der That scheint mir dies das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal zu sein und für alle Fälle von nicht zu geringem Icterus ausreichend, denn schon bei mässigen Graden des Resorptions-Icterus werden die Gallensäuren im Harn nachweisbar.

Ausser diesem wesentlichsten Unterschiede giebt es aber noch eine Reihe von Merkmalen, welche, freilich weniger sicher und constant, beide Icterusformen von einander unterscheiden lassen.

a) Ziemlich constant scheint es zu sein, dass beim Blut-Icterus die ikterische Färbung der Haut gegen die ikterische Beschaffenheit des Harns, wenigstens soweit der Gallenfarbstoff im Harn durch Salpetersäure nachweisbar ist, überwiegt. Bei geringen Graden des Icterus bietet der Harn oft gar keine Gallenfarbstoffreactionen oder nur geringe Spuren derselben, während Conjunctiva und die Hautdecken, besonders des Gesichts, deutlich gelb gefärbt sind. Umgekehrt ist es in der Regel beim Resorptions-Icterus der Fall. Hier finden wir, während sich der Icterus entwickelt, deutliche und oft sehr intensive ikterische Beschaffenheit des Harns, während die Hautfärbung kaum auffällt. Nur gegen Ende der Krankheit findet zuweilen das Umgekehrte statt. Das Hinderniss der Gallenentleerung ist beseitigt, es wird keine secernirte Galle mehr resorbirt, nur die Ablagerungen in der Haut und den Geweben weichen langsam der Resorption; so kann es auch hier kommen, dass das Pigment noch in der Haut haftet und kaum noch etwas im Harn wieder erscheint. Indess findet dies nur in der Reconvalescenz der Krankheit statt, nicht auf der Höhe derselben.

Beim Blut-Icterus dagegen geht die Umsetzung des gelösten Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff offenbar nur langsam und mit Zwischenstufen von statten, so dass die gelbliche Färbung in den Geweben früher erscheint, ehe der Farbstoff mit der characteristischen Reaction im Harn erscheint. Bereits oben wurde dies Verhältniss für den Aether- und Chloroform-Icterus, ebenso für den hydrämischen Icterus erwähnt; dasselbe habe ich gefunden in dem pyaemischen Icterus, dem Icterus Neonatorum, sowie dem Icterus, welcher nicht selten Herzkrankheiten begleitet.

b) Es lassen sich häufig Umstände nachweisen, welche auf eine Auflösung der Blutkörperchen innerhalb der Circulation deuten. Sowie oben die Einwirkung von Aether und Chloroform, sowie die wässerige Blutbeschaffenheit erwähnt wurde, so lässt sich in anderen Fällen die Einwirkung gewisser Gifte und Contagien nachweisen, welche mehr oder minder häufig Icterus bewirken. Als eine Folge solcher Einwirkungen ist auch das Auftreten von Ecchymosen, die Neigung zu Blutungen anzusehn, ferner das gleichzeitige Vorkommen von Albuminurie. Alle diese Erscheinungen können wir auch nach der Einwirkung solcher Substanzen auf das Blut eintreten sehen, welche nachweislich die rothen Blutkörperchen zerstören.

c) Die Symptome, welche in exquisiten Fällen den Blut-Icterus begleiten, pflegen, wenn auch in sehr verschiedenen Intensitätsgraden, doch eine unverkennbare Aehnlichkeit unter sich zu haben. Sie gleichen aber auch in manchen Punkten den Wirkungen solcher Substanzen, welche die Blutkörperchen aufzulösen vermögen. Sie charakterisiren sich im Allgemeinen durch Schwäche, Depression, Adynamie, Collapsus, kleinen, leicht comprimirbaren Puls, Muskelschwäche, Somnolenz, Stupor, öfteres Delirium, zuletzt Sopor und Coma.

d) Wichtige Anhaltspunkte für die Beurtheilung bietet sodann der Leichenbefund. Nicht nur fehlt jedes nachweisbare Hinderniss für den Abfluss der Galle in den Darm, sondern es fehlt auch die ikterische Beschaffenheit der Leber. Wie Virchow hervorgehoben hat, ist beim Resorptions-Icterus die ikterische Beschaffenheit der Leber am intensivsten und tritt am frühesten ein. Dasselbe kann man an Hunden bestätigt sehen, denen man den gemeinschaftlichen Gallengang unterbindet. Bereits, wenn sie nach 2 — 3 Tagen sterben, findet man die Leber deutlich ikterisch gefärbt, während die Conjunctiva oft noch keine Spur einer gelben Färbung zeigt.

e) Zu beachten ist ferner die Färbung des Darminhaltes; welcher sich bei behindertem Gallenabfluss meistentheils in grösserer oder geringerer Ausdehnung grau, lättig, ohne gallige Färbung vorfindet

f) In den meisten Fällen, wo man im Leben Grund hatte einen Blut-Icterus anzunehmen, findet sich in der Leiche

eine mehr oder minder ausgedehnte und weit vorgeschrittene fettige Degeneration der Leberzellen, der Nierenepithelien und des Herzfleisches. Diese Veränderungen sind, wie Ph. Munk und ich gezeigt haben, mit der Zerstörung der rothen Blutkörperchen in Zusammenhang zu bringen, haben also dieselbe Quelle wie der Icterus selbst. Eine solche Fettdegeneration in verschiedenen Graden ist in Fällen des anämischen Icterus mit Fettherz beobachtet, ferner im gelben Fieber, bei der Pyämie (H. Fischer) u. a. m.

g) Wenn wir zu diesen Eigenschaften, welche den Bluticterus charakterisiren, das wichtige Moment hinzunehmen, dass die Gallensäuren im Harne fehlen, so werden wir in den meisten Fällen leicht dahin gelangen können, diese Fälle von denen des Resorptions-Icterus zu unterscheiden, und zwar um so sicherer, je mehr von den oben angegebenen Symptomen sich nachweisen lassen. —

Wir wollen nun noch die Icterusformen besprechen, welche wir ausser den beiden schon angeführten Kategorien mit mehr oder minder Sicherheit zum Blut-Icterus rechnen können.

3. Wahrscheinlich gehört zum Blut-Icterus derjenige, welcher das gelbe Fieber begleitet. (Virchow l. c.) Zwar ist zuweilen eine Aehnlichkeit und Uebereinstimmung des gelben Fiebers mit den bei uns sporadisch vorkommenden Fällen von schwerem Icterus behauptet worden, allein bei mancher Aehnlichkeit der Symptome unterscheidet sich das gelbe Fieber durch seinen Verlauf, die Kontagiosität, die geographische Verbreitung, und eine Stauung der Galle ist überall nicht nachgewiesen, auch nicht wahrscheinlich. Dagegen deuten die wesentlichen Symptome: ausser dem Icterus die Neigung zu Ecchymosen, zu Epistaxis, zu Darmblutungen, die Benommenheit des Sensoriums, die nicht seltene Albuminurie, ferner in der Leiche die fettige Degeneration der Leber- und Nierenzellen, sowie auch des Herzfleisches auf Vorgänge hin, welche einen zerstörenden Einfluss auf die Blutkörperchen (durch das Contagium) wohl wahrscheinlich machen. Untersuchungen des Harns, namentlich mit Bezug auf die An- oder Abwesenheit von Gallensäuren sind bisher nicht bekannt geworden.

4. Auch den Icterus, welcher zuweilen die Pyaemie begleitet, pflegt man zum Blut-Icterus zu rechnen.

Leichte Grade von gelblicher Färbung der Conjunctiva, und der Gesichtshaut sind nicht seltene Begleiter der verschiedenen Formen von Pyaemie. Der Harn zeigt hierbei zuweilen gar keine Gallenfarbstoffreaction, meistentheils aber nach Zusatz von (unreiner) Salpetersäure oder besser Salpeter- und Schwefelsäure einen deutlichen violetten Ring. Von einem solchen Falle erhielt ich durch Herrn Dr. Fischer den Harn: derselbe zeigte diese schwache Gallenfarbstoffreaction deutlich, war sauer, zugleich schwach eiweisshaltig. Eine reichliche Menge desselben wurden nach der sogleich in dem zweiten Falle ausführlich mitzutheilenden Methode auf die Anwesenheit von Gallensäuren untersucht, allein trotz der grossen Harnmenge gab der schliessliche Rückstand keine Spur von Gallensäurereaction, weder nach der gewöhnlichen Methode noch nach der von E. Bischoff sogenannten modificirten Pettenkoferschen Probe.

Intensivere Grade des Icterus, bis zur eigelben Färbung der Haut und der Conjunctiva sind auch bei Pyaemischen ziemlich selten. Ich habe sie bisher nur bei der wirklichen bösartigen pyaemischen Phlebitis gesehen; auch unter den verschiedenen Formen des Puerperalfiebers beobachtete ich nur bei der Phlebitis puerperalis intensiven Icterus, und zwar unter 9 Fällen dreimal. Einen solchen Fall von intensiven pyämischen Icterus erhielt ich ebenfalls durch die Güte des Herrn Stabsarzt Dr. Fischer, auf dessen Abtheilung er sich befand, zur Untersuchung. Die pyämischen Erscheinungen waren deutlich ausgeprägt, der Icterus des ganzen Körpers sehr intensiv, die Hautfarbe eigelb, der Harn, zugleich stark eiweisshaltig, gab deutliche Gallenfarbstoffreaction, so dass er sich nach Zusatz von Salpetersäure und Schwefelsäure deutlich grün färbte. Die Untersuchung des Harns wurde an einer hinreichenden Quantität und mit besonderer Sorgfalt ausgeführt und darnach die Abwesenheit der Gallensäuren in demselben constatirt. Ich hege nach meinen anderweitigen Untersuchungen keinen Zweifel, dass ich bei einem Resorptions-Icterus von derselben Intensität bereits an einer kleinern Harnmenge die vorhandenen Gallensäuren deutlich hätte nachweisen können. Ich lasse den ausführlichen Krankenbericht dieses Falles und die Untersuchung des Harns

hier folgen. Das Resultat beweist, dass es sich um einen Blut-Icterus handelt, dessen Entstehung mit der Leber nichts zu thun hat und vermuthlich auf einer schädlichen Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen beruht. Die Untersuchungen, welche Herr Dr. Fischer über die Pyaemie angestellt hat, beweisen, dass es sich in der That hierbei um die Einwirkung von Substanzen handelt, welche auf die Blutkörperchen zerstörend einwirken und welche, in die Circulation gebracht, das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn bewirken.

Krankengeschichte Nr. 1.

Kopfwunde linkerseits, mit geringer Entblössung des Knochens. Anfangs günstiger Verlauf. Nach 14 Tagen Schüttelfrost und Fieber. Oedem des linken Augenlids, Chemose der Conjunctiva. Icterus, welcher sich zu beträchtlicher Intensität steigert. Im Urin Eiweiss und Gallenfarbstoff nachweisbar. Keine Gallensäuren. P. M.: Meningitis mit Eiterung des Zellgewebes in der linken Orbita zusammenhängend. Metastatische Abscesse in den Lungen. Multiple Leberabscesse in die Lebervenen durchbrechend. Lebergewebe nicht ikterisch. Darminhalt gallig gefärbt.

F. C. Tischlergeselle, 36 Jahr alt, wurde am 13. Septbr. 1864 in die Charité aufgenommen (chir. Abtheilung des Herrn Dr. H. Fischer). Er hatte durch einen Mauerstein folgende Verletzung erhalten. Auf dem linken Scheitelbein findet sich eine ½ Zoll lange Wunde mit etwas gequetschten und geschwollenen Rändern, von ihr geht eine zweite, senkrecht zu ihr gerichtete, nach links ab, auf deren Grunde der Knochen an einer Stelle blossliegt. Ord.: Eisblase.

15. Septbr. Temperatur 40,7: Puls 100. Respiration 24. Die Umgegend der Wunde ist mässig geschwollen und empfindlich. Starkes Hitzegefühl, spontan kein Kopfschmerz, keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Sol. Natr. sulph.

16. Sept. T. 39,0. P. 84. Rsp. 22. — Guter Schlaf. Sensorium frei, kein Kopfschmerz, nur die Umgebung der Wunde mässig geschwollen und empfindlich: beginnende Eiterung in der Wunde. Keine Uebelkeit. Abends T. 40,4. P. 88. Rsp. 24.

17. Sept. T. 38,2. P. 78. Rsp. 24.
Ab. T. 38,7. P. 92. Rsp. 22.

18. Sept. T. 38,1. P. 72. Rsp. 20. Guter Schlaf, kein Kopfschmerz, subjectives Wohlbefinden. Die Umgebung der Wunde stark geschwellt, geröthet, empfindlich auf Druck, mässige Eiterung.

Leichte ikterische Färbung des Gesichts und der Conjunctiva. Im Harn kein Eiweiss, jedoch nach Zusatz von Salpeter- und Schwefelsäure zeigte sich ein deutlicher violetter Ring.

Abends T. 38,4. P. 70. Rsp. 24.

19. Sept. T. 37,6. P. 72. Rsp. 20. Guter Schlaf. Vollkommenes Wohlbefinden, durchaus keine Klage. Kein Kopfschmerz. Pupillen normal. Leichter Icterus der Conjunctiva und der Gesichtshaut, im Harn kein Albumen, schwach violetter Ring.

Die Wunde eitert stark, Druck auf die Ränder ist weniger empfindlich als gestern. — Ab. T. 38,3. P. 70. Rsp. 20.

20. Sept. T. 37,4. P. 62. Rsp. 16. — Vollkommenes subjectives Wohlbefinden. Wunde stark eiternd, das Secret übelriechend. Auf dem Grunde der Wunde liegt der weisse Knochen in der Grösse eines Zweigroschenstücks bloss. Seit gestern 3 dünne Stühle.

Ab. T. 38,0. P. 64. Rsp. 20.

Sept. 21. M. T. 37,6. P. 62. Rsp. 22.
Ab. T. 38,0. P. 62. Rsp. 18.

22. Sept. M. T. 37,5. P. 58. Rsp. 16.
Ab. T. 37,6. P. 68. Rsp. 16.

Icterus geringer, wie früher. Urin gelbroth, klar, spec. Gew. 1011, kein Eiweiss, keine Gallenfarbstoffreaction.

1. October. M. T. 40,4. P. 96. Rsp. 24. Pat. giebt an, dass er gestern den Tag über leichtes Frösteln über den ganzen Körper gespürt habe, darnach stellten sich Kopfschmerzen, kein Hitzegefühl ein. In der Nacht schlief Pat. unruhig. Am Morgen ist das Befinden etwas besser, doch sind auch jetzt noch starke Kopfschmerzen über der Stirn vorhanden. Lebhafter Durst, Appetit 0, Sensorium frei. Ab. T. 40,6.

2. Oct. M. T. 41,2. P. 104. Rsp. 24. Pat. hat unruhig geschlafen wegen Schmerzen in den Augen und im Kopfe: am Morgen dieselben Schmerzen. In der Umgegend der übrigens nicht veränderten Wunde findet sich in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung Schwellung und Röthung der Kopfhaut, die sich bis auf die linke Seite der Stirn dicht über dem Auge erstreckt. Das linke Ohr ist frei, nach hinten zu ist die Kopfhaut ebenfalls frei. Das linke obere Augenlid ist geschwollen, Cervicaldrüsen sind geschwollen, etwas schmerzhaft.

Radialarterien weit, hoher Puls, mittlere Spannung, doppelschlägig. Ab. T. 40,8. P. 100. Rsp. 28.

3. Oct. T. 40,6. P. 112. Rsp. 24. Nachts schlechter Schlaf, am Morgen will sich Pat. besser befinden. Das Erisypel hat sich auf die ganze linke Wange verbreitet. Die Umgebung der Wunde ist in ziemlicher Ausdehnung frei, die Cervicaldrüsen nur wenig geschwollen.

Deutlicher Icterus, Sensorium entschieden benommen, Pat. antwortet auf einfache Fragen nicht immer entsprechend, Sprache etwas lallend und undeutlich. Radialarterien weit, geringe Spannung, Pulsus dicrotus. Ab. T. 40,5. P. 108. Rsp. 28.

Intensiv gelbe Färbung der Haut, ebenso intensiv der Conjunctivae. Das linke obere Augenlid sehr stark geschwellt. Links an der Conjunctiva starke Ecchymosen. Die ganze linke Seite, sowohl des Kopfes, wie der Wange ist stark ödematös geschwellt, wenig geröthet. Milz-

dämpfung abnorm intensiv. Mässiger Meteorismus. Die Leberdämpfung überragt den Rippenrand in der Parasternallinie um 3 Zoll, ist oberhalb des Rippenrandes abnorm intensiv. — Urin gelbroth, trübe, der Schaum zeigt einen deutlichen Stich ins Gelbe: bei Zusatz von rauchender Salpetersäure nimmt die oberste Schicht eine deutlich grüne Färbung an, während sich an der Grenze der Säure und des Harns ein violetter Ring bildet. Ausserdem ziemlich reichlicher Gehalt an Albumen.

4. Oct. T. 40,6. P. 116. Nachts war Pat. sehr unruhig, so dass er gebunden werden musste. Morgens ist das Sensorium vollständig benommen, Pat. liegt vollkommen theilnahmlos da und ist zu keiner Antwort zu bewegen. Augen geschlossen, Mund offen. Das Erysipel ist nach der rechten Wange fortgeschritten. Beide Augenlider, besonders aber das linke, stark ödematös geschwollen. — Der Icterus hat noch zugenommen, besonders die Conjunctivae sind fast eigelb. Urin gelbroth, trübe, nach Zusatz von Salpetersäure lässt er eine starke Trübung von Eiweiss fallen, und wird zugleich deutlich grün gefärbt.

Der linke Bulbus sehr prall, unbeweglich auch bei Bewegungen des rechten Auges, die linke Conjunctiva, so wie die Augenlider sehr stark ödematös. Uebrigens keine Lähmung im Gesicht. Leib etwas eingezogen, weich. Ab. T. 40,6. P. 124. Rsp. 32.

5. Oct. M. T. 41,2. P. 120. Rsp. 36.
Ab. T. 40,2. P. 128. Rsp. 44.

6. Oct. M. T. 40,7. P. 144. Rsp. 48. Fast vollkommenes Coma, Pat. reagirt auch nicht mehr auf Anrufen, lässt Harn und Faeces unter sich. Der linke Bulbus hervortretend, stark gespannt, Conjunctiva chemotisch, absolut unbeweglich. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Auch das Augenlid und die Wange der linken Seite sind ödemetös geschwollen. Der Eiter aus der Schädelwunde färbt die aufliegende Charpie und Leinwand deutlich gelb. Haut feucht. Die rechte Wange eingefallen, lebhaft geröthet. Zunge trocken, mit Fuligo bedeckt. Abdomen etwas eingezogen. Dyspnoe; präinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel. Kein Husten. Vorne beiderseits am Thorax Schnurren. Herztöne rein. Fortdauerndes Flockenlesen, keine Lähmungen im Gesicht oder den Extremitäten. Radialarterien von geringem Umfang, und äusserst geringer Spannung. Stuhlgang dunkelbraun, gallig gefärbt, mit Blut vermischt. Ab. T. 40,0. P. 198. Rsp. 52.

7. Oct. M. T. 41,3. P. 124. Rsp. 40. Vormittags erfolgte der Tod.

Obduction den 8. October.

Die Leiche ist an der ganzen Körperhaut gleichmässig fast eigelb gefärbt. — Am Schädel eine circa 1 Zoll lange missfarbige Wunde, unter der die Schädeldecken in mässiger Ausdehnung abgelöst sind und der Knochen im Umfange von c. 1 Quadrat-Zoll bloss liegt; keine Fissur oder Depression bemerkbar. Nach Entfernung des Schädeldaches zeigt sich eine eitrige Meningitis der Convexität, besonders linkerseits, welche

sich nach der Basis und der linken Orbita fortsetzt; hier ist das Zellgewebe und die Muskeln überall stark eitrig infiltrirt. Die Sinus zeigen sich überall frei, mit flüssigem Blute gefüllt, ihre Wandung glatt und normal gefärbt. — Herz schlaff von normaler Grösse, Endocardium und Klappen normal. — Die Lungen enthalten beiderseits zahlreiche keilförmige Herde, durchschnittlich von Haselnuss-Grösse, das Gewebe derselben ist gelbweiss, derb und zeigt vollkommen die Beschaffenheit eines dicken käsigen Eiters: in den zuführenden Gefässen sind hier und da Emboli nachweisbar. Die Pleura über den Herden zeigt nur geringe Veränderungen, und leichte fibrinöse Beschläge: in beiden Pleurasäcken kein merkliches Exsudat. — Milz stark vergrössert, weich, leicht zerreisslich. — Die sehr erheblich vergrösserte Leber ist von sehr zahlreichen eitrigen Herden durchsetzt, welche in maximo die Grösse einer Wallnuss erreichen und im Ganzen dieselbe dicke käsige Beschaffenheit haben, wie die Herde in den Lungen. An mehreren Herden lässt sich deutlich nachweisen, dass die Eiterung bis an die Wände der Lebervenen vorgedrungen, hier Thrombose und theilweise Nekrose der Wandung erzeugt hat. In den Aesten der Pfortader waren derartige Vorgänge nicht nachweisbar. Das übrige Lebergewebe ist grauroth, blass, entschieden nicht ikterisch gefärbt. Gallenblase gefüllt. In den Därmen überall galliger Inhalt, auch im Duodenum. —

Die Untersuchung des 48 Stunden vor dem Tode gelassenen Urins ergab: 500 Cm., roth, etwas trübe, sauer, ziemlich reich an Eiweiss, deutliche Gallenfarbstoffreaction (grüne Färbung). Sodann wurde die Untersuchung auf Gallensäuren mit grösster Sorgfalt angestellt. Der Urin wird eingedampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, wieder abgedampft, mit absoluten Alkohol ausgezogen und der nun bleibende Rückstand in Wasser gelöst: diese Lösung wird mit Barytnitrat gefällt, mit Aether entfettet, sodann das Filtrat mit Bleiessig gefällt, der Niederschlag mit Alkohol gekocht und filtrirt. Das Filtrat mit kohlensaurem Natron versetzt, abgedampft und mit absoluten Alkohol ausgezogen. Der Rückstand dieses Auszugs in wenig Wasser gelöst, gab weder im Probierglase mit concentrirter Schwefelsäure und Zucker, noch nach der modificirten Pettenkofer'schen Reaction eine violette Färbung: auch nachdem die Lösung noch durch Kohle vollständig entfärbt war, liess sich keine Pettenkofer'sche Reaction erkennen. Der Harn enthielt also keine Gallensäuren. —

5. Der Icterus, welcher Herzkrankheiten zuweilen begleitet, wird von einigen zum Resorptions- oder Suppressions-Icterus (Harley), von anderen zum Blut-Icterus gerechnet. Lancereaux hat vor nicht langer Zeit, ohne gerade neue Thatsachen beizubringen, eine ausführliche Parallele zwischen der ulcerativen Endocarditis und der Pyaemie gezogen, und auch den Icterus, welcher diese Endocarditis begleitet, mit

dem pyaemischen verglichen. Er beruft sich hierbei unter andern auch auf eine Beobachtung von Frerichs, welcher ebenfalls einen Fall von ulcerativer Endocarditis mit Icterus in gleicher Linie mit Pyaemie beschreibt (Klinik der Leberkrankheit. I. p. 171.). Diese an und für sich sehr wahrscheinliche Ansicht bedarf jedoch der factischen Begründung, namentlich durch die Untersuchung des Harnes. Uebrigens muss bemerkt werden, dass sich Icterus bei Herzkrankheiten nicht allein im Gefolge von ulcerativer Endocarditis, sondern auch ohne solche bei Klappenfehlern, ja selbst, neben blossen Erkrankungen des Herzfleisches ausbildet. In der Regel erreichen die letzteren Formen nur eine mässige Intensität, während die intensiven sich häufiger mit der ulcerativen Endocarditis combiniren, namentlich wenn sie zu alten Klappenfehlern hinzutritt. In solchen Fällen von intensivem Icterus habe ich bisher nicht Gelegenheit gehabt, den Harn zu untersuchen, sondern nur in 2 Fällen von zwar mässigem, aber deutlich ausgesprochenem Icterus; der übrigens eiweissfreie Harn ergab auch hier eine im Vergleich zur Hautfärbung nur schwache Gallenfarbstoffreaction. Die Untersuchung hinreichend grosser Harnmengen liess keine Gallensäuren in demselben entdecken.

Ich will hieran noch die Bemerkung knüpfen, dass bei Herzkranken zuweilen in Begleitung akuter Gastrocatarrhe auch ein katarrhalischer Icterus als Complikation erscheinen kann, wovon ich selbst einen Fall zu untersuchen hatte: hier liessen sich trotz eines nur mässig intensiven Icterus im Harn die Gallensäuren durch die Pettenkofersche Reaction erkennen.

6. Endlich rechne ich hierher die gewöhnliche Form des Icterus neonatorum. Es kann ja nicht bezweifelt werden, dass zuweilen selbst bei neugebornen Kindern Ursachen der Gallenstase vorkommen können, z. B. angeborne Obliteration des Gallenganges u. a. m., indessen dürften solche Kinder eine Krankheit mit Resorption der Galle kaum so leicht ertragen, wie es meistentheils bei dem Icterus Neonatorum der Fall ist. Ich hatte durch die Gefälligkeit des Herrn Dr. Nothnagel in drei Fällen Gelegenheit den Harn von Neugebornen zu untersuchen, welche einen sehr deutlichen Icterus dar-

boten. Die Darmentleerungen zeigten zu keiner Zeit eine abnorme Beschaffenheit. Der Harn war gelb oder gelbröthlich und zeigte keine Spur von Gallenfarbstoff, geschweige denn von Gallensäuren. Ueber die Entstehung dieses Icterus will ich mich nicht verbreiten und nur daran erinnern, dass schon Breschet den Icterus Neonatorum auf eine Veränderung der Blutkörperchen zurückgeführt und ihn als eine Steigerung der regelmässig erscheinenden, leicht gelblichen Hautfärbung Neugeborner erklärt hat.*)

II. Der Suppressions-Icterus.

Morgagni selbst, welcher zuerst auf die mechanische Entstehung des Icterus, bedingt durch Verstopfung des gemeinschaftlichen Gallenganges (in der Regel durch einen Gallenstein) hinwies, glaubte nicht, dass die Resorption der bereits secernirten Galle Ursache der Gelbsucht sei, sondern der Stillstand der Lebersecretion, in Folge dessen die im Blute präformirten Bestandtheile daselbst angehäuft würden. Die Vorstellungen, welche man über die Secretionen hatte, begründeten eine solche Auffassung. Man betrachtete die Drüsen als eine Art Filter, bestimmt, überflüssige Stoffe aus dem Blute abzuscheiden. Die Entdeckung des Harnstoffes im Blute diente dieser Ansicht zur festen Grundlage. Sowie dieser im Blute vorgebildet sei und durch die Nieren nur abgeschiedeu würde, so stellte man es sich auch mit der Galle vor. Glisson nahm an, dass die Galle im Pfortaderblute bereits fertig gebildet sei und von der Leber nach Art eines Filtrums abgeschieden werde. Leider konnte man die Beweise für diese

---

*) In zwei Fällen gelang es mir aus der kleinen Harnmenge, welche ich erhielt (20 — 25 Ctm.) nach der Hoppeschen Methode eine nicht unbeträchtliche Menge Indigo darzustellen. Da diese Kinder nur mit Muttermilch ernährt wurden, so ist der Befund für das Herkommen des, wie Hoppe gezeigt hat, in jedem normalen Harne befindlichen Farbstoffes, nicht ohne Interesse. Bisher gelang es mir nicht aus der Muttermilch, ebensowenig aus der Kuhmilch, Indigo darzustellen; ich erhielt nur nach Behandlung mit Salzsäure jene schwach violette Färbung, welche Eiweisslösungen leicht annehmen, wenn sie mit Säuren behandelt werden.

Auffassung nicht beibringen, man begnügte sich bei Gelbsüchtigen die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes im Blute nachgewiesen zu haben (Lecanu), Orfila wollte auch den harzigen Bestandtheil gefunden haben.

Saunders (1795) trat vor allem gegen diese Ansicht auf und bewies durch schöne Untersuchungen die Resorption der stauenden Galle. In Deutschland kämpften sodann Müller und Kunde, sowie Moleschott gegen den Suppressions-Icterus. Sie exstirpirten an Fröschen die Leber und konnten, obgleich die Thiere 8—14 Tage am Leben blieben, keine Spur von Gallenbestandtheilen im Blute oder den Geweben entdecken. Diese Experimente beweisen zwar das, was sie beweisen sollen, nicht mit solcher Sicherheit, als es von den Experimentatoren angenommen wurde. Die Production von Galle ist beim Frosche so gering, dass wenig daraus folgt, wenn man nach 8—14 Tagen keine Spur davon im Blute nachweisen kann. Ich selbst habe Fröschen den gemeinsahaftlichen Gallengang unterbunden und sie ebenfalls 8—14 Tage am Leben erhalten und dennoch war an der Leber nicht eine Spur von Gelbsucht zu erkennen. Wenn man nun aber auch diesen Experimenten keine erhebliche Beweiskraft zuerkennen will, so fehlt es auf der andern Seite doch an allen Thatsachen, welche die Entstehung des Icterus durch Unterdrückung der Leberthätigkeit beweisen oder auch nur wahrscheinlich machen. Niemals ist es gelungen im Pfortaderblute Gesunder die praeformirten Bestandtheile der Galle nachzuweisen. Und da die Resorption der secernirten stockenden Galle erwiesen ist, und nichts uns zwingt, die Hypothese des Suppressions-Icterus anzunehmen, so können wir dieselbe nach bekannten naturwissenschaftlichen Grundsätzen zurückweisen. In Deutschland zählt diese Hypothese kaum Anhänger. Die Autorität Müller's, die Bearbeitung des Gegenstandes durch Frerichs haben ihr jeden Boden entzogen. Dagegen kann man sich in England nicht von ihr losssagen. Budd redete ihr sehr das Wort, und Harley*) geht noch weiter als Budd. Man kann nur annehmen, dass die anscheinende Unmöglich-

*) Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863.

keit für jeden Icterus das Hinderniss nachzuweisen, welches der Entleerung der Galle entgegensteht, dass diese scheinbare Unmöglichkeit jene Autoren dazu veranlasst hat, die Hypothese des Suppressions-Icterus festzuhalten, denn die Gründe, welche zu Gunsten derselben angeführt werden, sind wenig stichhaltig. „Nur so", sagt Budd, „ist es zu erklären, dass Saunders schon zwei Stunden nach Unterbindung des Ductus choledochus das Serum des Lebervenenblutes ikterisch fand. Wäre hier die Secretionsfähigkeit der Zellen ungestört gewesen, so würde die von den Venen der Gallenblase und Gallengänge absorbirte Galle bei ihrem Durchgang durch das Capillargefässnetz der Läppchen gewiss wieder von den Zellen angezogen sein." Eine Voraussetzung, deren Nothwendigkeit durchaus nicht einleuchtet und für welche Budd durchaus keine Gründe anführt. Harley schliesst sich (l. c.) der Autorität Budd's an und stützt sich auf die alte, ungenügende Analogie des im Blute angeblich präformirten Harnstoffes. Indessen behauptet er nur die Präformation des Gallenfarbstoffs im Blute, nicht der Gallensäuren, giebt daher an, dass der Suppressions-Icterus sich von dem Resorptions-Icterus durch Abwesenheit der Gallensäuren im Harne unterscheide: nichts desto weniger führt er nirgends auch nur annähernd genügende Beweise an, dass sich dieses wirklich so verhalte in den zahlreichen Formen, welche er dem Suppressions-Icterus zuschreibt. Er ist in der That sehr freigebig mit dieser Icterusform, sie ist ihm bald Folge gestörter Innervation, bald activer, bald passiver Hyperämie. Bei Herzkrankheiten bewirke die Stauung im Venensystem passive Hyperämie der Leber und somit Icterus durch Aufhebung der Leberfunction; bei Hepatitis, wozu der Autor auch den sogenannten katarrhalischen Icterus zu rechnen scheint, die aktive (entzündliche) Hyperämie.

III. Der Resorptions-Icterus.

Saunders wies zuerst das Entstehen des Icterus durch Resorption des stauenden Secretes experimentell nach. Er unterband bei Hunden den Ductus choledochus und fand bereits zwei Stunden später die Lymphgefässe der Leber von einer gelbgefärbten Flüssigkeit beträchtlich ausgedehnt, die

sich sehr leicht bis zum Ductus thoracicus, dessen Inhalt nur sehr schwach gelblich war, verfolgen liess. Er wies ferner nach, dass auch die Venen sich an der Resorption der Galle betheiligen: zwei Stunden nach der Unterbindung des Ductus choledochus entzog er Blut aus der Vena hepatica und aus der Vena jugularis, das er gerinnen liess. Tauchte er nun weisse Papierstreifen in das Serum des Venenblutes, so färbten sie sich entschieden gelb, während die in das Serum der Jugularvenen getauchten nur einen schwach gelblichen Schimmer annahmen.

Diese Beobachtungen bewiesen, dass, wenn der Abfluss der Galle in den Darm behindert ist, eine schnelle und energische Resorption des stauenden Secretes durch die Lymphgefässe und Venen der Leber stattfindet. Seit diesen Untersuchungen von Saunders gehört die Entstehung des Icterus durch Resorption zu den am besten begründeten Thatsachen der Pathologie. Der Resorptionsicterus bildet die feste Grundlage, auf welche wir, so lange es irgend angeht, recurriren müssen. Man hat daher auch eine Zeit lang jede andere Entstehungsweise des Icterus zurückgewiesen, und nur diese eine festgehalten. Indessen war doch für den einzelnen Fall der anatomische Nachweis eines mechanischen Hindernisses erforderlich. Für viele Fälle war ein solches leicht nachzuweisen. Auf die Einklemmung der Gallensteine als Ursache der Gelbsucht hatte schon Morgagni hingewiesen. Derselbe hatte zugleich gezeigt, dass nur die Einkeilung derselben in dem gemeinschaftlichen Gallengang Gelbsucht bewirke, dass aber Verstopfung des Ductus cysticus ohne alle Gelbsucht verlaufen könne. Die Fälle jedoch, in denen ein bestimmtes Hinderniss für den Abfluss der Galle anatomisch nachgewiesen werden konnte, waren relativ selten, in vielen andern schien der Abfluss ganz frei; und selbst die Anatomen, wie Rokitansky, kamen auf die alte Polycholie, Gallencolliquation, zurück. Wie es scheint, haben zuerst Englische Aerzte (Stokes u. A.) darauf aufmerksam gemacht, dass die Gelbsucht sich häufig im Gefolge von Symptomen eines Gastroduodenalcatarrhes ausbilde, man nahm eine Fortsetzung des Catarrhs auf die Gallengänge an. Die Galle sollte in Folge desselben dick schleimig wer-

den und die Gänge verstopfen, so dass daraus Stauung und Icterus entstände. Allein die Obductionen zeigten keine solche Beschaffenheit der Galle, sie schien vielmehr ganz normal. Man ist deshalb vielfach wieder auf den Icterus durch Polycholie oder in Folge von Unterdrückung der Lebersecretion zurückgekommen. Dagegen ist namentlich von Virchow hervorgehoben, dass der Nachweis des mechanischen Hindernisses für die Gallenentleerung in der Leiche nur cum grano salis erfordert werden könne, d. h. mit Rücksicht auf die Veränderungen, welche Zustände des Lebens nach dem Tode erfahren müssen. Virchow hatte bereits 1858 (Wien. med. Wochenschrift Nr. 24.) und sodann neuerdings (Ueber das Vorkommen und den Nachweis des hepatogenen, ins besondere des katarrhalischen Icterus: dessen Arch. XXXII. p. 117 — 125.) seine Auffassung und Beobachtungen über diesen Gegenstand bekannt gemacht. Er hat an diesen Orten hervorgehoben, dass es sich bei der Frage, ob eine Gallenstauung, eine Behinderung der Gallenentleerung in den Darm dem sogenannten katarrhalischen Icterus zu Grunde liege, nicht sowohl um die Beschaffenheit der Gallenwege überhaupt, als vielmehr um die Mündungsstelle des Ductus choledochus handelt. Dieser Gang durchbohrt die Wandung des Duodenums in schiefer Richtung und verläuft circa 3 — 6 Linien weit zwischen den Darmwandungen. Hier in der Portio intestinalis bildet sich die Verstopfung, resp. das Hinderniss der Gallenentleerung. Allein bei der Beurtheilung der in der Leiche vorfindlichen Veränderungen ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass katarrhalische Zustände der Schleimhäute genau so wie erisypelatöse der äussern Haut, mit dem Tode Veränderungen eingehen, welche ihr Verhalten im Leben fast ganz unkenntlich machen. Die Röthe verschwindet zuweilen spurlos, die Turgescenz sinkt ein und es bleibt ein scheinbar normales Gewebe übrig. Somit ist es leicht begreiflich, dass auch in dem Endtheil des Ductus choledochus durch katarrhalische Entzündung der Schleimhaut ein Hinderniss für die Gallenentleerung bestanden haben kann, welches in der Leiche nicht mehr auffindbar ist. Man erkennt, nach Virchow, die Veränderung dieser Portio intestinalis an dreierlei Zeichen:

1. Eine grosse Schwellung des Gewebes (Succulenz, Oedem, zuweilen Hyperämie oder interstitielle Hämorrhagie).

2. Anwesenheit eines weisslichen Pfropfes (aus Schleim und Epithelien) in diesem Theile des Kanals.

3. Plötzliche Erweiterung und gallige Färbung des ganzen übrigen Ductus choledochus bei Engigkeit und fast farblosem Zustande der Portio intestinalis.

Icterus catarrhalis bedeutet so viel als Katarrh der Portio intestinalis ductus choledochi. (Virchow.)

Die Untersuchungen über den Druck, unter welchem die Galle secernirt wird, stehen mit den eben erörterten Anschauungen Virchow's vollkommen im Einklange. Heidenhain*) fand bei Meerschweinchen, denen er eine Gallenfistel angelegt hatte, den Secretionsdruck nur äusserst gering, so dass eine Wassersäule von 20 Cm. Höhe demselben das Gleichgewicht hielt: schon bei diesem geringen Widerstande kam es zum Stillstand der Secretion, zuweilen sogar zur Verminderung des Druckes, d. h. zur Resorption. Mag nun auch beim Menschen der Secretionsdruck etwas stärker sein, so beweisen die Untersuchungen an Meerschweinchen, dass er absolut ein geringer ist und dass ziemlich kleine Hindernisse hinreichen werden, eine Stauung der Galle und ihre Resorption zu bewirken.

Auch die Erfahrungen, welche Ph. Munk und ich bei unsern Experimenten über die Phosphorvergiftung**) gemacht haben, bestätigen diese Ansichten. Wir fanden, dass der bei der Phosphorvergiftung auftretende Icterus ein Resorptions-Icterus sei, bedingt durch eine Duodenitis: im Harn fanden sich die Gallensäuren wieder und der Darminhalt war in grosser Ausdehnung frei von jeder galligen Färbung. Die Gallenblase war strotzend gefüllt, die Leber ikterisch. Dennoch war post mortem das Hinderniss für die Entleerung der Galle so gering, dass sie bei dem leichtesten Druck auf die Blase, ja schon bei den Manipulationen, welche zum Herausnehmen der Leber

---

*) Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. Leipzig, 1863.

**) Ph. Munk und E. Leyden: Die akute Phosphorvergiftung. Berlin, 1865.

und der Därme nothwendig waren, in den Darm austrat. Dieses beweist auf das Bestimmteste, wie Hindernisse im Leben bestanden haben können, welche mit dem Erlöschen des Lebens vollständig verschwinden. Ein wichtiges Kriterium für das Vorhandensein eines solchen Hindernisses wird daher die Beschaffenheit des Darminhaltes sein. Findet man ihn, während ein Leber-Icterus d. h. also namentlich Uebergang der Gallensäuren in den Harn, und intensiv icterische Färbung des Lebergewebes selbst bestand, in grösserer oder geringerer Ausdehnung grau, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Entleerung der Galle in den Darm behindert war. Wie weit der Darminhalt der galligen Färbung entbehrt, hängt einerseits von der Dauer des Icterus ab, andererseits von der Schnelligkeit, mit welcher der Darminhalt die Gedärme durchläuft. Wir fanden bei unseren Experimenten zur Phosphorvergiftung das eine Mal im Mastdarm noch gallig gefärbten Koth, obgleich der Hund zwölf Tage gelebt hatte, und einmal als der Tod bereits am 4. Tage eingetreten war, im ganzen Darm keine Spur von galligem Inhalt: hier war durch Magnesia carbonica Durchfall erzeugt.

Man hat, wie ich glaube, bei der Beurtheilung der Gelbsucht bisher nicht genug Gewicht auf die Beschaffenheit des Darminhaltes gelegt. Da in der Leiche die Hindernisse für die Entleerung der Galle in den Darm so schwer nachzuweisen sind, so ist die Folge eines solchen Abschlusses die graue, lättige Beschaffenheit des Darminhaltes, wenn auch nicht allein massgebend, so doch von grosser Wichtigkeit. Manche Autoren haben zwar eine solche Beschaffenheit desselben, in Fällen, wo kein mechanisches Hinderniss für den Abfluss der Galle nachzuweisen war, als einen Beweis dafür ansehen wollen, dass die Leber wenig oder gar keine Galle bereite. Allein eine solche Schlussfolgerung ist, wie ich meine, eine unerlaubte, so lange man einen Icterus vor sich hat, welcher die Leber in hohem Grade betrifft, bei welchem Gallensäuren resorbirt werden und in den Harn übergehen; so lange sich endlich noch Galle in der Blase vorfindet.

Nachdem wir die mechanischen Verhältnisse des Resorptions-Icterus besprochen haben, wenden wir uns zu den chemi-

schen Erörterungen, zu der Frage: werden alle Bestandtheile der Galle resorbirt, ins Blut aufgenommen und wieder ausgeschieden? und wo und in welcher Menge lassen sie sich wieder nachweisen? Diese Frage hat die Forscher, namentlich in den letzten Jahren lebhaft beschäftigt. Es sind eine Reihe schöner Arbeiten darüber erschienen, welche sowohl an sich, als für die Pathologie des Icterus von grossem Interesse sind. Die Frage dreht sich wesentlich um die Gallensäuren. Sie ist heute noch nicht endgültig entschieden. Wir wollen im Folgenden versuchen, das bisher Geleistete kritisch zu beleuchten und die etwaigen Lücken der Forschung, wo möglich, auszufüllen.

Zweites Kapitel.

Das Verhalten der Gallensäuren beim Icterus.

So lange man den Icterus von der Aufnahme der Galle ins Blut herleitete, eben so lange hatte man auch schon gesucht, die Bestandtheile derselben im Blute und den Secreten wieder zu erkennen. Zunächst handelte es sich nur um den Farbstoff. Die dunkle, braunbierartige Beschaffenheit des Harns, der gelbe Schaum desselben zeigte, ich möchte sagen, von selbst seinen Gehalt an Gallenfarbstoff an, man lernte auch bald ihn chemisch nachweisen, durch das Farbenspiel, welches ein solcher Harn nach dem Zusatz von etwas (unreiner) Salpetersäure giebt. Allein wie verhielt es sich mit den übrigen, den harzigen Bestandtheilen der Galle? wo waren diese geblieben? Orfila hatte angegeben, sowohl im Blut, wie im Harn Ikterischer die harzigen Bestandtheile der Galle gefunden zu haben. Aber ein solcher Nachweis, zu einer Zeit geführt, als man noch die unvollkommensten Vorstellungen von der Zusammensetzung der Galle und den Eigenschaften der Gallenharze hatte, musste für die späteren Zeiten ganz werthlos sein. Die genauere Kenntniss von der Zusammensetzung der Galle schreibt sich erst von dem Zeitpunkte her, als Strecker in Liebig's Laboratorium die schöne Entdeckung machte, dass die sogenannten Gallenharze aus zwei gepaarten Säuren beständen, der S.-haltigen Taurocholsäure und der N.-haltigen Glycocholsäure, beide an Natron gebunden. Als darauf Pettenkofer (Annal. der Chem. und Pharm. 1844. Bd. 52. p. 92. u. f.) eine Reaction in dem Verhalten der Cholalsäure gegen Zucker und Schwefelsäure entdeckte, so war man jetzt in den Stand gesetzt, mit besseren Mitteln nach dem Vor-

handensein der Gallenstoffe im Blut und den Secreten zu suchen. Auffälliger Weise führten aber die ersten Untersuchungen in diesem Sinne nur zu negativen Resultaten. Lehmann, Frerichs und Staedeler, Neukomm, Folwarczny konnten keine Spur von Gallensäuren mittelst der Pettenkofer'schen Reaction im ikterischen Harne entdecken. Dies Resultat war um so überraschender, als man an der Pettenkofer'schen Reaction ein Mittel besass, ganz geringe Quantitäten der Gallensäuren noch zu erkennen, und als die Methoden zur Darstellung dieser Stoffe aus dem Harn hinreichend zuverlässig erschienen. Bei der beträchtlichen Menge von Galle, welche der Mensch nach Analogie der an Thieren angestellten Untersuchungen voraussichtlich täglich secernirte, musste ein kleiner Theil, wenn er im Harne erschiene, mit Leichtigkeit nachweisbar sein. Und doch fand man nichts. Die ganze Theorie des Resorptions-Icterus schien in Frage gestellt. Dazu kam, dass man auch durchaus nicht wusste, wo die Gallensäuren normaler Weise blieben. Nach Bidder und Schmidt nahm man an, dass sie, nachdem sie mit der Galle in den Darm entleert waren, wieder resorbirt würden und im Blute eine Zersetzung erlitten. Diese Annahme stützte sich einmal auf die Unmöglichkeit, die Gallensäuren in den Excrementen nachzuweisen und darauf, dass jene Forscher den Schwefelgehalt der Excremente viel kleiner gefunden hatten, als der Menge der täglich secernirten Taurocholsäure entsprach. Unter diesen Verhältnissen war es begreiflich, dass Frerichs auch für den Icterus den Umsatz der direct ins Blut resorbirten Gallensäuren annahm. Er glaubte sich um so mehr zu dieser Annahme berechtigt, als er mit Staedeler gefunden hatte, dass die Gallensäuren mit Schwefelsäure behandelt, gewisse Farbenveränderungen zeigten, welche dem Gallenfarbstoff ähnlich waren. Da sie nun auch fanden, dass nach Injectionen von glykocholsauren Natron in das Blut von Thieren Gallenfarbstoff im Harne auftrat, so nahm Frerichs an, dass Gallensäuren und Gallenfarbstoff nicht zusammen im Harn erscheinen, dass die ersteren innerhalb der Circulation theils verbrannt, theils in Gallenfarbstoff umgesetzt würden. Auf solche Weise schien sich die ganze

Theorie des Icterus in der befriedigendsten Weise zu gestalten. Alle theoretischen Schwierigkeiten schienen gehoben.

Allein dennoch enthielt die Theorie manches Unwahrscheinliche. Hoppe zeigte, dass der aus den Gallensäuren mit Schwefelsäure gewonnene Farbstoff von dem Gallenfarbstoff wesentliche Verschiedenheiten besitze. Und kürzlich hat Staedeler selbst seine frühere Theorie aufgeben müssen, da er fand, dass auch die stickstofffreie Cholalsäure jene Farbenveränderungen mit SO_3 zeigt, während doch der Gallenfarbstoff N.-haltig ist*). Man suchte daher immer noch nach den Gallensäuren im icterischen Harne. In der That gelang es F. Hoppe schon 1858 (Virch. Arch. XIII.) vermittelst einer anderen Methode, als sie von den früheren Untersuchern angewandt worden, aus dem Harne eines Icterischen in nicht unbeträchtlicher Quantität Substanzen zu gewinnen, welche sich durch die Pettenkofer'sche Reaction und ihr Verhalten im polarisirten Lichte als Cholalsäure zu erkennen gaben. W. Kühne (l. c.) bestätigte diesen Befund ebenfalls an Icterischen, ferner an Hunden, denen er den Gallengang unterbunden hatte, und an solchen, denen er glykocholsaures Natron ins Blut injicirt hatte. Endlich hat Hoppe, um alle Zweifel zu beseitigen, die Gallensäuren aus dem Harne Icterischer sogar krystallinisch dargestellt (Die Gallensäuren im icterischen Harne. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1863 Nr. 22.) und zugleich bewiesen, dass die gewonnenen Substanzen Stickstoff und Schwefel enthielten, dass also im Icterusharne Cholalsäure, Glycocholsäure und Taurocholsäure enthalten sei.

Durch diese Untersuchungen war es ausser Zweifel gesetzt, dass im Harne Icterischer eine gewisse Menge von Gallensäuren unverändert wieder erscheine und daselbst nachweisbar sei. Es blieb aber immer noch auffällig, dass diese Menge eine so sehr geringe war, da man doch glaubte, eine grosse Quantität müsste täglich aus der Leber resorbirt werden. Ungelöst war ferner die Frage, was aus den Gallensäuren im normalen Zustande würde. Denn, wenn sie für gewöhnlich

*) Vergl. Staedeler: Ueber die Farbstoffe der Galle. Vierteljahrsschrift d. naturf. Gesellschaft in Zürich. VIII. —

vom Darme aus resorbirt und im Blute zersetzt wurden, so war gar kein Grund vorhanden, dass sie beim Icterus nicht auch im Blute zersetzt werden sollten. War aber eine Quantität derselben im Harne Ikterischer nachweisbar, so konnten sie vermuthlich auch im normalen Zustande wenigstens nicht vollständig im Blute verbrennen, sie mussten wenigstens theilweise im Darme bleiben, hier entweder zersetzt werden oder nachweisbar bleiben. Die Frage ist durch die schönen Untersuchungen von F. Hoppe principiell entschieden. Hoppe wies in den Excrementen des Hundes freie Cholalsäure nach. (Virch. Arch. 1862, XXV. p. 151.) „Das Vorkommen der Gallensäure in den Faeces kennzeichnet die Art der Zersetung, welcher die natürlichen Gallensäuren im Darmkanal unterliegen: Ohne Zweifel tritt die Spaltung in jene und die Parlinge durch eine Art Gährung ein, analog der Spaltung der Hippursäure im faulen Harn in Glycin und Benzoesäure. Möglicher Weise wird ein Theil der Cholalsäure dann weiter zersetzt unter Bildung von flüchtigen Fettsäuren, die sich in den Fleischkostfaeces stets in grosser Menge frei und gebunden finden. Da man weder im Pfortaderblute noch im Chylus Gallensubstanzen hat nachweisen können, und die verbreitete Ansicht, dass die Gallensäuren vom Darm resorbirt würden, sich lediglich auf den Mangel an Galle in den Faeces stützt, so dürfte nach Obigem die Vermuthung, dass die Galsäuren einer Art Verdaunng im Darmkanale unterliegen, und dass die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte derselben wieder in das Blut aufgenommen würden, wohl den Vorzug verdienen.“ — In einem späteren Aufsatze (Ueber die Schicksale der Galle im Darmkanale von Prof. F. Hoppe-Seyler: Virch. Arch. 1863, XXVI. p. 519 — 537.) spricht sich H. für die Ansicht aus, dass ein Theil der Gallensäuren ins Blut übergehe und hier eine Verbrennung erleide, denn eine weit gehende Zersetzung derselben im Darmkanale selbst sei deshalb nicht wahrscheinlich, weil man in den Excrementen des Rindviehs sogar noch ungespaltene Glycocholsäure antrifft. — Das Resultat der Untersuchungen war also, dass die Gallensäuren unter normalen Verhältnissen im Darme eine Spaltung erleiden, dass freie Cholalsäure in den Excrementen auf-

zufinden ist und dass beim Icterus Cholalsäure durch den Harn ausgeschieden wird. So viel war sicher gestellt.

Das Vorkommen der Cholalsäure im Harne Ikterischer, sowie der Uebergang derselben in den Harn nach Injection ins Blut ist seitdem auch von Huppert*) und Bischoff**) bestätigt worden, und auch ich kann meine zahlreichen Untersuchungen bei Icterischen, sowie nach Injectionen ins Blut und unter die Haut, als weitere Bestätigung hinzufügen. Bischoff hat sich in seiner eben citirten Arbeit um die Kritik der Untersuchungsmethode verdient gemacht. Da nämlich die Pettenkofersche Reaction auf Gallensäuren mittelst Zucker und concentrirter Schwefelsäure nicht untrüglich ist, so konnten gegen die hiermit angestellten Untersuchungen immer noch Zweifel erhoben werden. Schon Pettenkofer selbst hatte gefunden, dass concentrirte Eiweisslösungen eine ganz ähnliche Reaction geben, sodann zeigten Kunde und M. Schultze, dass Eiweissstoffe und Fette eine ähnliche violettrothe Färbung mit Schwefelsäure und Zucker geben, nach Neukomm namentlich die Oelsäure (Ricinus-Oelsäure). Die Darstellungsmethode zum Nachweis der Gallensäuren musste daher zunächst die Bedingung erfüllen, dass alle Eiweissstoffe und Fette entfernt würden. Dieser Bedingung entsprechen allerdings die beiden gebräuchlichen Methoden von Hoppe und die von Frerichs und Staedeler. Alle Zweifel hat Hoppe dadurch beseitigt, dass er die Cholalsäure krystallinisch darstellte. Allein in einzelnen Fällen konnte der Nachweis mittelst der Pettenkoferschen Reaction immer leicht angezweifelt werden. Bischoff hat nun gezeigt, dass die von Neukomm angestellte Modification der Probe, welche B. „die modificirte Pettenkofersche Probe“ nennt, den oben erwähnten Fehlern nicht unterworfen ist. Neukomm wandte nicht concentrirte Schwefelsäure an, sondern diluirte (1 : 4). Einige

---

*) Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus. Archiv, der Heilkunde 1864, p. 236 — 256.

**) E. Bischoff: Ueber den Nachweis der Gallensäuren mittelst der Pettenkoferschen Probe und über das Vorkommen dieser Säuren im ikterischen Harne. — Henle und Pfeufer's Ztschr. (3) XXI. p. 125—153.

Tropfen der zu prüfenden Substanz, ein Tropfen Zuckerlösung und der diluirten Schwefelsäure werden in einer Porzellanschale gemischt und (im Wasserbade) abgedampft: alsbald erscheint, wenn Gallensäuren zugegen sind, an den Rändern der verdampfenden Flüssigkeit jene schöne purpurviolette Färbung der Pettenkoferschen Reaction. In solcher Weise tritt sie nach Bischoff's Untersuchungen nur bei Gegenwart von Gallensäuren ein, und wird weder durch Eiweissstoffe noch durch Fette bewirkt. Durch diesen Nachweis sind die Untersuchungen des Harnes auf Gallensäuren, wobei so schwer jede Spur von Fetten zu entfernen ist, weit zuverlässiger geworden, was für den einzelnen Fall immer von Wichtigkeit ist.

Wie verhalten sich aber die beiden Parlinge der Cholalsäure, das Taurin und Glycin beim Icterus? Kühne fand bei einem Ikterischen, dem er benzoesaures Natron gegeben hatte, im Harne nicht Hippursäure, sondern Benzoesäure, ferner fand er bei einem Hunde, dem er den Gallengang unterbunden hatte, ebenfalls nach Darreichung von benzoesaurem Natron nicht Hippursäure, sondern Benzoesäure wieder. Er vermuthete deshalb, dass im Icterus zu einer gewissen Zeit kein Glycin gebildet werde. Schultzen*) hat jedoch auf Grund mehrerer Untersuchungen an Icterischen, bei denen der vollständige Abschluss der Galle vom Darmkanale durch thonfarbene Stühle constatirt war, behauptet, dass sich sowohl spontan, als nach dem Genusse von Benzoe Hippursäure nachweisen lasse, wenn man den Harn vor jeder Zersetzung schützt. Unter dem Einflusse des Gallenpigmentes erfolge sehr schnell eine Zersetzung der Hippursäure, so dass man schon nach wenig Stunden, wenn der Harn gestanden, nur Benzoesäure finde. Schultzen fällte daher den frisch gelassenen Harn sofort mit Bleizucker aus, entfernte den Bleiniederschlag durch Filtriren und den Bleiüberschuss durch Schwefelwasserstoff. Das Filtrat wird eingedampft, in eine alkoholische Lösung verwandelt, deren Rückstand mit viel Salzsäure versetzt und

---

*) O. Schultzen: Ueber die Ausscheidung der Hippursäure bei Verschluss des Duct. choledochus. Arch. von Reichert und Dubois, 1863. p. 204 — 210.

zur Isolirung der Hippursäure mit Aether extrahirt. Nach dem Abdestilliren des Aethers wird der neue Rückstand mit Wasser gemischt, mit Blutkohle entfärbt und bei niederer Temperatur bis zur Crystallisation concentrirt. Tritt die crystallinische Ausscheidung der Hippursäure nicht ein, so wird die Masse wieder mit etwas Wasser aufgenommen, wieder mit Bleiessig und darnach mit Schwefelwasserstoff behandelt und die Crystallisation von Neuem versucht. Nach dieser Methode fand Schultzen im Harne Ikterischer, denen vorher Benzoe gereicht war, reichliche deutliche Krystalle von Hippursäure, während in demselben Harne nach Lehmann's Methode nur Benzoesäure nachgewiesen werden konnte. Huppert hat kürzlich die Behauptungen Schultzen's bestätigt. Auch Hoppe fand, wie bereits oben bemerkt, in den aus ikterischem Harne gewonnenen Gallensubstanzen Stickstoff, welcher auf das Vorhandensein von Glycin zu beziehen war. Es ist daher wohl anzunehmen, dass Glycin auch bei Icterus gebildet wird und theilweise wenigstens (mit der Cholalsäure verbunden) im Harne erscheint. Dass Kühne auch bei dem ikterisch gemachten Hunde keine Hippursäure finden konnte, erklärt sich aus dem Umstande, dass die Hunde überhaupt nur sehr wenig Glycocholsäure, fast ausschliesslich Taurocholsäure bereiten. Hier wird also schon normaler Weise die Bildung von Hippursäure sehr beschränkt sein, und konnte bei dem Icterus leicht fehlen, wenn, was wohl möglich, die Quantität des gebildeten Glycin, ebenso wie die Menge der secernirten Gallensäuren überhaupt, mehr oder weniger abnimmt.

Ebenso wie das Glycin verhält sich vermuthlich das Taurin beim Icterus. Der Nachweis desselben im Harne stösst auf vielfache Schwierigkeiten, da es sich aus dem Schwefelgehalte des Harnes nicht berechnen lässt, denn abgesehen von den schwefelsauren Salzen kommt auch im normalen Harne ein schwefelhaltiger Körper vor, vermuthlich ein Abkömmling des Taurin. Uebrigens scheint mir der Nachweis des Taurin kein anderes Interesse zu haben, als dass man daraus etwa das Vorhandensein unzersetzter Taurocholsäure folgern könnte. Ueber die Bildung und etwaige Zersetzung des Taurins im

Körper folgt daraus nichts. In der That kommt im icterischen Harne wahrscheinlich unzersetzte Taurocholsäure vor. Hoppe konnte in den aus dem Harn gewonnenen Gallensubstanzen Schwefel nachweisen. Ich kann ferner anführen, dass Herr Dr. Raczieiewsky aus dem Harne des einen durch Unterbindung des Gallenganges ikterisch gemachten Hundes Krystalle darstellte, welche mikroskopisch ganz die Formen des Taurin zeigten: eine weitere Prüfung konnte freilich mit ihnen nicht vorgenommen werden. · Was nun aber die Menge des Taurin beim Icterus betrifft, so ist es doch eher wahrscheinlich, dass weniger gebildet werde, wie im normalen Zustande, als mehr, so gut wie voraussichtlich erheblich weniger Gallensäuren bereitet werden, Bischoff bewegt sich daher in einem Trugschlusse, wenn er meint, dass der Harn Ikterischer durch das Taurin mehr Schwefel enthalten müsse, als der normale. Denn auch der Schwefel des normalen Harns stammt, abgesehen von den schwefelsauren Salzen, vorzugsweise vom Taurin her. Es ist daher wahrscheinlicher, dass der Schwefelgehalt des Harns beim Icterus wegen verminderter Bildung des Taurin abnehme, als dass er sich steigern sollte. Dass Bischoffs's Untersuchung, welcher er übrigens selbst nicht viel Werth beilegt, für einen vermehrten Schwefelgehalt spricht, ist wohl nur Zufall. —

Während es also unzweifelhaft erwiesen ist, dass bei dem mechanischen Icterus nicht bloss der Farbstoff der Galle, sondern auch die Säure und deren Parlinge resorbirt und mit dem Harne, theilweise wenigstens, wieder entleert werden, so ist dagegen die Frage über die quantitativen Verhältnisse, in welchen jene Stoffe secernirt, resorbirt und wieder ausgeschieden werden, nichts weniger als befriedigend gelöst. Die Meinungen darüber gehen noch weit auseinander, und keine Ansicht ist mit so vollwichtigen Gründen gestützt, dass sie sich absolute Geltung verschaffen könnte. Die Schwierigkeiten, welche schon für den qualitativen Nachweis nicht gering waren, sind für die quantitativen Untersuchungen noch viel bedeutender, so dass sie bis jetzt noch nicht für überwunden anzusehen sind.

Als das Vorkommen von Gallensäuren im ikterischen

Harne, als ihr unverändertes Wiedererscheinen nach Injectionen nachgewiesen war, schien es ein consequenter Schluss zu sein, dass sie überhaupt nicht im Blute eine Zersetzung erleiden. Allein es war immer sehr auffällig, dass sie im Harn relativ so schwer nachweisbar waren, da sie doch wahrscheinlich täglich in ziemlich grosser Menge gebildet werden. Ja, schon unter normalen Verhältnissen war es immer noch ein Räthsel, wo die secernirten Mengen blieben. Hoppe hatte quantitative Untersuchungen an einem Hunde angestellt. Dieser Hund wog 8 Kilogr., er müsste also nach Bidder und Schmidt täglich etwa 4 grm. Gallensäuren secerniren. Hoppe fand nun in den Faeces, welche einem Tage entsprechen, 0,36 grm. Cholalsäure, also 0,45 oder etwa 0,5 grm. Taurocholsäure. Wo war das Uebrige geblieben? Bidder und Schmidt's Untersuchungen hatten zu dem Glauben geführt, dass die Galle im Wesentlichen vom Darme ins Blut zurückkehrte. Dies ist jedoch so lange eine Hypothese, als die aufgenommenen Gallensäuren nicht im Chylus oder Pfortaderblute nachweisbar sind. Hoppe war daher zuerst zu der Ansicht gekommen, die Cholalsäure würde im Darmkanal, so wie sie schon von ihrem Parlinge abgespalten war, eine weitere Zersetzung erleiden. Die Spaltung, meint er, geschehe durch eine Art Fäulniss, wenigstens konnte er kein Secret finden, welches die Spaltung in merklicher Weise bewirkte; Pancreassecret, Darmsaft erwiesen sich unwirksam. Er nahm deshalb eine ähnliche Zersetzung an, wie die Hippursäure sich im faulenden Harne in Benzoesäure umsetzt. Allein eine weitere erhebliche Zersetzung der Gallensäuren im Darmkanale war nicht recht wahrscheinlich. Hoppe erklärte sich später wieder gegen seine frühere Annahme, weil er in den Excrementen des Rindes sogar noch ungespaltene Glycocholsäure antraf. Er liess daher auch die Möglichkeit zu, dass ein Theil der Cholalsäure ins Blut aufgenommen und hier verbrannt würde.

Weitere Untersuchungen über diesen Punkt haben Huppert*) und E. Bischoff in ihren bereits citirten Arbeiten veröffentlicht.

---

*) Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus. Archiv der Heilkunde. 1864. 3. p. 236 — 256.

Huppert spritzte Hunden glykocholsaures Natron in die Jugularvene und tödtete sie nach einiger Zeit durch Blutentziehung. Blut und Harn wurden nun auf das gallensaure Salz quantitativ untersucht. Der eine 5,56 Kgrm. schwere Hund hatte 1,5 grm. glykocholsaures Natron erhalten: mit dem nach 1 Stunde 45 Miuuten entleerten Harn waren 0,0420, in den folgenden 3 Stunden 0,0360 grm., also in 5½ Stunden 0,078. grm. entleert; 191,5 grm. Blut zu Ende des Versuchs lieferten 0,0278 grm.; die ganze Blutmenge, zu 412 grm. gerechnet, also nur 0,0593 grm. glykocholsaures Natron. — Bei einem anderen Hunde, welchem 0,3 grm. glykocholsaures Natron eingespritzt war, fand sich nach 5 Stunden in $\frac{2}{5}$ der gesammten Blutmasse nur ein Minimum. Nach diesen Versuchen folgert H., dass die in das Blut gebrachten Gallensäuren ziemlich gleichzeitig mit dem Nachlass ihrer Einwirkung auf die Herzthätigkeit verschwinden und dass nur eine unbedeutend geringe Menge davon in den Harn übergeht. Aus den von Huppert an Kaninchen mit Gallenfisteln angestellten Versuchen geht nun hervor, dass ein Theil der injicirten Gallensäuren wieder mit der Galle ausgeschieden wird, und zwar (innerhalb 3 Stunden) in einem Falle etwa der 6te, im zweiten der 4 — 5te Theil der injicirten Menge. Alles zusammengenommen, so reichen die im Harn und in der Galle auftretenden Mengen von Gallensäuren nicht aus, um ihr Verschwinden aus dem Blute zu erklären, sie machen im günstigsten Falle nur den 4. — 3. Theil aus. Die übrigen zwei Drittel oder drei Viertel müssen das Blut auf andern Wegen verlassen. Dass viel von der Darmwand ausgeschieden wird, ist kaum anzunehmen. „Wie aber kein Grund vorliegt,“ heisst es weiter p. 252. „von vorne herein eine solche Elimination in Abrede zu stellen, so muss auch angenommen werden, dass die Gallensäuren in die Gewebsflüssigkeiten transsudiren. — Transsudiren sie aber in die Gewebe, so erklärt sich hieraus die Beobachtung von Hoppe (Virch. Arch. XXIV. p. 9. 1862), dass nach Injection von 1 — 2 grm. gallensaures Natron in das Blut von Hunden die Ausscheidung der Glykocholsäure durch den Harn noch tagelang fortdauert.“ — „Nichts destoweniger ist die Annahme gerechtfertigt, dass ein

Theil der Gallensäuren im Blute zersetzt wird. Unter der Voraussetzung, dass die Gallensäuresecretion nach Injection von Gallensäuren mit der Anfangsgeschwindigkeit fortdauert, während sie bei abnehmendem Gehalt des Blutes an Gallensäure gleichfalls abnehmen muss, war aus den am 3. Hunde gemachten Beobachtnngen der Schluss gezogen worden, dass die Menge der eingespritzten Gallensäuren binnen 5 Tagen durch den Harn ausgeschieden sein könnten." Man sieht, dass H. der Möglichkeit, dass die Gallensäuren auf verschiedenen Wegen ohne Zersetzung allmählig eliminirt werden, immer näher rückt, und sich dennoch dagegen sträubt. Er selbst scheint diess anzuerkennen, indem er nur von einem „Rest" spricht, der nicht eliminirt wird und endlich als wesentlichen Beweis für seine Ansicht die Verhältnisse beim Icterus anführt. „Was aber noch und zwar entschieden für den Untergang der Gallensäuren im Blut oder in den Geweben spricht, sind die Verhältnisse beim Icterus." Wir werden weiter unten zeigen, dass diese in keiner Weise als Beweis für einen solchen Vorgang benutzt werden dürfen und viel eher für das Gegentheil sprechen. Bei Kaninchen, denen H. den Duct. choled. unterbunden, fand er schon nach 6½ Stunden im fünften Theil der gesammten Blutmenge Gallensäure nachweisbar. Ebenso fand er bei einer analog operirten Katze, die nach 16 Stunden soporös gestorben war, im Blute Gallensäure. Wie H. dennoch hieraus schliessen will, dass erhebliche Mengen von Gallensäure im Blut oder in den Geweben zersetzt sein müssen, ist nicht recht ersichtlich.

In einem ähnlichen Sinne sind die Untersuchungen und Deductionen, welche E. Bischoff l. c. giebt. Seine quantitativen Bestimmungen der Gallensäuren im Harne Ikterischer ergeben im maximo 0,34 Gallensäuren in 24 Stunden, ein Resultat, welches mit Hoppe genügend übereinstimmt. Die Menge Galle nun, welche während des Icterus täglich abgesondert wird, ist freilich schwer zu bestimmen. Normaler Weise würde nach B's. Berechnung ein Mensch täglich 17 grm. fester Galle oder 11 grm. glykocholsaures und taurocholsaures Natron produciren. Im Icterus wird also nur etwa der 34. Theil abgesondert. B. hält es nun nicht für wahrscheinlich, dass

die Secretion der Galle im Icterus so erheblich sinken sollte, glaubt vielmehr aus diesen Zahlenverhältnissen schliessen zu müssen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der ins Blut aufgenommenen Gallensäuren in demselben verbrannt werde. Diese Annahme ist schon deshalb nach B. sehr wahrscheinlich, weil auch im normalen Zustande ein grosser Theil der Gallensäuren vom Darme aus wieder resorbirt werde und im Blut verbrennen müsste. B. konnte in den menschlichen Faeces, die etwa einem Tage entsprechen, nur 5 grm. fester Galle nachweisen, 12 grm. mussten also ins Blut aufgenommen und hier verbrannt sein. Aehnlich sind die Resultate, welche Hoppe-Seyler bei Hunden gewann. Der 8 Klgrm. schwere Hund musste taglich circa 4 grm. Gallensäure produciren, in den Faeces fanden sich aber nur etwa 0,5 grm. Taurocholsäure.

Wenn nun überhaupt im Blute erhebliche Mengen Gallensäuren täglich verbrannt werden, so müsste es vielmehr auffällig erscheinen, dass beim Icterus dennoch unzersetzte Gallensäuren in den Harn übergehen. B. stellt zur Erklärung aller dieser Verhältnisse folgende Hypothese auf. Das Blut hat die Fähigkeit, innerhalb der Circulation Gallensäuren zu zersetzen, die Fähigkeit hat aber eine Grenze, wird diese überschritten, so könne nicht die ganze Menge mehr verbrannt werden, ein Theil erscheint unzersetzt im Harne: ähnlich, wie der Zucker im Blute verbrannt wird, aber bei grossem Ueberschusse unzersetzt in den Harn übergeht. Normaler Weise ist nun jene Grenze nicht erreicht, alle resorbirten Gallensäuren werden zersetzt, im Icterus aber wird das Maximum häufig überschritten und unzersetzte Gallensäuren erscheinen im Harn.

Die Theorie des Icterus schien sich hiermit wieder in einer annehmbaren Weise zu gestalten, die Schwierigkeiten schienen besiegt, die Gegner versöhnt, indem sowohl denen genug gethan ist, welche eine Zersetzung der Gallensäuren im Blute annehmen, als auch denen, welche ihr mehr oder minder constantes Erscheinen im Icterus behaupten.

Allein trotz aller dieser Vorzüge mussten sich bei genauerer Prüfung einer solchen Theorie alsbald Bedenken erheben. Wenn in der That normaler Weise im Blute ein erheblicher Theil der Gallensäuren verbrannt wird, mindestens die Hälfte der Portion, welche die Leber täglich bereitet, so war es gar nicht damit im Einklang zu bringen, dass im Icterus so leicht und so constant Gallensäuren in den Harn übergehen. Dazu musste man erstens annehmen, dass das Maximum der Gallensäuremenge, welche überhaupt in der Circulation verbrannt werden kann, schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ganz oder fast ganz erreicht ist; eine solche Annahme ist aber sehr gezwungen, weil der Organismus in allen seinen Functionen über eine beträchtlich grössere Leistungsfähigkeit gebietet, als er normaler Weise unumgänglich braucht. Zweitens musste man annehmen, dass während des Icterus allemal mehr als die Hälfte der normalen Gallensäuremenge, nicht sowohl von der Leber secernirt, als vielmehr aus den Gallenwegen resorbirt würde. Hierfür fehlen nicht nur alle Beweise, sondern es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Zwar ist es sehr schwer, eine Vorstellung von der Menge Galle zu gewinnen, welche in 24 Stunden aus den Gallenwegen resorbirt wird, allein es ist, glaube ich, nicht anzunehmen, dass die Resorption so lebhaft vor sich gehe, um eine fast ungestörte Lebersecretion zuzulassen. Der Druck, unter welchem die Gallensecretion geschieht, ist nach Heidenhain's Untersuchungen jedenfalls ein sehr geringer, und aller Wahrscheinlichkeit nach gehören die Gallensäuren nicht zu den sehr leicht diffusiblen Substanzen. Auch die Erscheinungen des Icterus sprechen durchaus nicht für eine so rapide Resorption. Wenn auch nur die Hälfte der normalen täglichen Gallenmenge in den ersten 24 Stunden ins Blut und die Gewebe überginge, welch intensiven Icterus müssten wir jetzt schon haben, wie viel Gallenfarbstoff im Harne. Allein man findet bei Hunden 24 Stunden nach Unterbindung des Ductus choledochus meistentheils noch keine Spur von Gallenfarbstoff im Harne, erst nach 48 Stunden ist soviel ins Blut und die Gewebe aufgenommen, dass er wieder mit dem Harne ausgeschieden wird.

Man hat von jeher die geringe Menge der Gallensäuren, welche im Harne Icterischer nachweisbar sind, als einen Beweis dafür angesehen, dass ein erheblicher Theil dieser Stoffe im Blute verbrannt sein müsse. Man konnte sich nicht denken, dass die Lebersekretion auf ein so kleines Mass reducirt sei. Diese Betrachtung ist der hauptsächlichste Grund, auf den sich Huppert und zum Theil auch Bischoff stützt. Hoppe hat schon früher darauf hingewiesen, dass es nutzlos sei, Vermuthungen über die Mengen aufzustellen, welche täglich mit dem Harne ausgeschieden werden sollten, so lange wir nichts über die Grösse der täglichen Gallensecretion beim Icterus wissen. Allein auch das Studium dieses Vorganges würde uns nicht viel nützen. Würden wir z. B. bei einem Gallenfistelhunde die Galle auffangen, welche sich nach 1-, 2-, 3-, etc. tägigem Abschluss der Fistel angesammelt hat, so würden wir damit nur eine Vorstellung von der Menge und Zusammensetzung des angesammelten Secretes gewinnen. Die Menge wird voraussichtlich nicht erheblich variiren, da die Erweiterung der Gallenwege nur sehr langsam vor sich geht und der Druck, unter dem das Secret steht, auch wohl nicht wesentlichen Schwankungen unterworfen ist. Hinsichtlich der Zusammensetzung können wir vermuthen, dass das Secret an Wasser verliert und an festen Bestandtheilen zunimmt. Bei längeren Stauungen ist eine solche Veränderung unzweifelhaft. Diese tägliche Zunahme der festen Gallenbestandtheile würde die tägliche Secretionsgrösse darstellen, allein sie ist offenbar nur ein Theil davon, da auch diejenigen Verluste gedeckt werden müssen, welche das stauende Secret dnrch die Resorption erleidet. Diesen Werth, die Grösse der Resorption zu bestimmen, auf den es uns eigentlich ankommt, haben wir vorläufig kein Mittel. So lange aber nicht aus anderen Gründen erwiesen ist, dass ein Theil der resorbirten Stoffe zersetzt wird, haben wir nicht den geringsten Grund anzunehmen, dass mehr resorbirt wird, als wir etwa aus den in den Secreten erscheinenden Mengen erschliessen können. Es wäre aber sehr falsch, wenn man schliessen wollte, dass die Grösse der täglichen Resorption gleich ist der täglich durch den Harn ausgeschiedenen Menge. Wir haben freilich

kein sicheres Mass zu bestimmen, wie viel Gallensäure im Blnt und in den Geweben vertheilt sein müsse, damit in 24 Stunden circa ½ grm. durch den Harn ausgeschieden werde. Jedenfalls aber ist die im Blut und den Geweben enthaltene Menge viel grösser, also auch der tägliche Resorptionswerth grösser. Eine etwaige Vorstellung können wir uns ungefähr aus den Experimenten machen. In Huppert's Experiment wurde in 5½ Stunden circa der 20ste Theil der injicirten Gallensäuren durch den Harn ausgeschieden, also, eine gleichmässig schnelle Ausscheidung vorausgesetzt, in 24 Stunden circa der 5. Theil. Ich fand nach der Injection von 1½ grm. glykocholsaures Natron in dem Harn der ersten 24 Stunden 0,227 Glykocholsäure, also etwa den siebenten Theil der injicirten Menge. Wir dürfen vermuthen, dass beim Menschen dies Verhältniss eher ein noch grösseres ist, und dass, wenn wir ½ grm. Cholalsäure im Harn nachweisen können, mindestens 3, vielleicht 4 — 5 grm. in den Körpersäften gelöst circuliren.

Hieraus folgt, dass die Verhältnisse beim Icterus in keiner Weise als ein Grund angeführt werden dürfen, um eine Verbrennung der Gallensäuren im Blute zu beweisen, dass im Gegentheil mit Rücksicht auf die von Bischoff ausgesprochene Theorie das Erscheinen der Gallensäuren im Harn gegen eine erhebliche Umsetznng derselben im Blute spricht. Noch mehrere andere Gründe sprechen ebenfalls gegen eine solche.

1) Der Umstand, dass schon bei geringen Graden des Icterus Gallensäuren im Harn nachgewiesen werden. Würden überhanpt erhebliche Mengen im Blute verbrannt, so könnte in solchen Fällen offenbar kein Ueberschuss stattfinden.

2) Das Auftreten der Gallensäuren im Harn nach subcutaner Injection derselben bei Kaninchen. Hier geschieht die Resorption relativ langsam, sie kommen nicht concentrirt ins Blut und doch erscheinen sie im Harn.

3) Das langsame Verschwinden der Gallensäuren aus dem Harne, sowohl nach Injectionen als beim Icterus. Nach Injectionen fand schon Hoppe, dass die Ausscheidung durch den Harn mehrere Tage nachweisbar ist, dasselbe zeigt mein Experiment V. am Hunde, wo ich am 3. Tage noch bestimmt

Gallensäuren nachweisen konnte: die Gallenfarbstoffreaction hielt noch länger an. Ebenso überdauert die Ausscheidung der Gallensäuren beim Icterus den Abschluss der Galle vom Darmkanal um eine erhebliche Zeit, vielleicht geht die Elimination der Gallensäuren ebenso langsam von Statten als des Gallenfarbstoffs. Ich konnte in mehreren Fällen noch Gallensäuren im Harne Ikterischer nachweisen, nachdem der Icterus schon seit 5 — 6 Tagen im Abnehmen war und bereits gallig gefärbte Faeces entleert wurden.

4) Die schwere Zerstörbarkeit der Gallensäuren überhaupt. F. Hoppe neigte sich zuerst der Ansicht zu, dass diese Stoffe im Darm eine Art Verdauung erleiden, verwarf aber später diese Ansicht, weil sogar noch ungespaltene Glykocholsäure in den Faeces erschien, also eine so leichte Zerstörbarkeit dieser Stoffe nicht anzunehmen war. Es ist durch nichts nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, dass dieselben im Blute leichter zerstört werden können, als im Darmkanal. Im Gegentheil spricht Vieles für die Beständigkeit derselben und ihre Wiederstandsfähigkeit gegen zerstörende Einflüsse. Ich habe zu 100 Cm. eines normalen Urines $\frac{1}{10}$ grm. glykocholsaures Natron gesetzt, so dass Proben davon eben die Pettenkofersche Reaction gaben, und habe diesen Harn 14 Tage faulen lassen, konnte aber immer noch dieselbe deutliche Reaction constatiren. Ich habe ferner kleine Mengen Gallensäuren mit Magensaft und mit Darmsaft Wochen lang stehen lassen (einmal 6 Wochen), ohne dass ein erheblicher Unterschied in der Deutlichkeit der Reaction zu bemerken war. Eine quantitative Bestimmung habe ich freilich nicht gemacht, auch würden kleine Differenzen damit nicht viel beweisen. Jedenfalls sprechen diese Experimente gegen eine leichte Zerstörbarkeit der Gallensäure.

Während alle diese Punkte gegen eine irgend erhebliche Umsetzung der Gallensären im Blute und in den Geweben sprechen, habe ich dagegen einige mögliche Einwände zu entkräften, welche aus Huppert's Untersuchungen einerseits und aus den Verhältnissen beim Icterus andererseits entnommen werden könnten.

Man könnte sagen, wenn beim Icterus immer weniger

durch den Harn ausgeschieden wird, als resorbirt ist, so muss schliesslich eine Ueberfüllung des Blutes mit Gallensäuren die Folge sein, es sei denn, dass grössere Mengen ausgeschieden werden, was nach den vorliegenden Untersuchungen nicht wahrscheinlich ist.

Zwar widerlegt sich dieser Einwand dadurch, dass es in der That zuweilen zu schweren Symptomen kommt, welche der Gallensäure-Anhäufung zugeschrieben werden müssen, und dass für gewöhnlich offenbar die Ausscheidung durch den Harn hinreicht, um eine Anhäufung zu vermeiden. Eine genauere Betrachtung dürfte uns auch eine genügende Vorstellung darüber geben, dass eine anscheinend so geringe Excretion hinreicht, um den gefährlichen Einfluss der Gallensäuren zu compensiren. Bei dem gewöhnlichen katarrhalischen Icterus ist das der Gallenentleerung entgegenstehende Hinderniss so gering, dass es vermuthlich von Zeit zu Zeit durch stärkere Contractionen des Darms und der Gallenblase unter Kolikschmerzen überwunden wird. Dem entsprechend sehen wir meist gefärbte und ungefärbte Stuhlgänge wechseln, nur selten ist die Dauer des vollständigen Abschlusses auf längere Zeit, eine Woche oder mehr, ausgedehnt. Bei den chronischen Formen des Icterus aber, welche meistentheils durch maligne Geschwülste bedingt sind, die den Ductus choledochus comprimiren, ist Anfangs der Gallenabschluss nur unvollständig und weiterhin kommt es zu Destructionen der Leber und einem allgemeinen Marasmus, der ein erhebliches Sinken der Leberthätigkeit wahrscheinlich macht; damit würde die Production des Secretes und auch die Resorption abnehmen. Trotzdem lehren gerade solche Kranke, dass der Icterus durchaus nichts Gleichgültiges ist. Sie überleben den Ausbruch desselben selten länger als 1 — 3 Monate und gehen schliesslich nicht selten unter den Erscheinungen der Gallensäure-Vergiftung zu Grunde. Die Experimente an Thieren lehren ebenfalls, dass ein plötzlicher vollständiger Verschluss des Gallenganges ein nicht so unbedeutender Eingriff ist, als man in der Regel anzunehmen geneigt ist und dass geringfügige Complikationen hinreichen, ihn verderblich zu machen.

Was Huppert's Untersuchungen betrifft, so scheinen mir seine Resultate eher gegen eine Verbrennung der Gallensäuren zu sprechen, als für eine solche. Er fand, dass die in das Blut injicirten Gallensäuren nach einigen Stunden aus demselben fast verschwunden waren und dass er in den Secreten (Harn und Galle) nur den 4. — 3. Theil auffinden konnte. Man wird hieraus nicht schliessen dürfen, was Huppert doch zu meinen scheint, dass der nicht auffindbare Theil der Gallensäuren bereits verbrannt sei. Eine solche Folgerung muss sofort von der Hand gewiesen werden, da eine so schnelle und energische Verbrennung derselben, man kann sagen, eigentlich unmöglich ist. Wenn in circa 6 Stunden $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ der injicirten Gallensäuremengen zerstört sind, wie wäre es begreiflich, dass überhaupt im Icterus je Gallensäuren im Harn erschienen. H.'s Untersuchungen beweisen nur, dass im Körper Bedingungen vorliegen, die schädlichen Wirkungen der injicirten Gallensäure sehr schnell zu eliminiren. Wenn sie nicht vollständig in den Secreten wiedergefunden sind, so bestehen offenbar zwei Möglichkeiten für ihr Verschwinden; die eine ist ihre schnelle Zerstörung, die andere aber ihre Vertheilung durch sämmtliche Körpersäfte, wodurch natürlich der Procentgehalt des Blutserums daran sehr gering werden müsste. H. berücksichtigt nur die erste Möglichkeit, die doch sehr unwahrscheinlich ist, seine eigenen Untersuchungen an Thieren mit unterbundenem Gallengang sprechen dagegen. Wenn er schon $6\frac{1}{2}$ Stunden nach der Unterbindung bei einem Kaninchen im Blute Gallensäure nachwies, so konnte unmöglich ein wesentlicher Theil verbrannt sein. — Die zweite Möglichkeit lässt H. unberücksichtigt, obgleich er selbst an einer Stelle sagt, es muss angenommen werden, dass jene Salze in die Gewebsflüssigkeiten transsudiren und hieraus erkläre sich die Beobachtung von Hoppe, dass die Ausscheidung mehrere Tage andauert. Ich glaube, dass die Vertheilung der eingebrachten Substanzen in sämmtliche Körpersäfte, welche, während das Blut nur etwa den zehnten Theil der Körpermasse ausmacht, über die Hälfte derselben betragen, zu der so schnellen Verringerung des Gallensäuregehaltes im Blute schon einige Stunden nach der Injection wesentlich mitwirkt.

Sehr wichtig ist aber auch der Umstand, dass die injicirten Gallensäuren durch die Galle wieder ausgeschieden werden. Huppert fand bei Kaninchen die Gallensecretion vermehrt, so dass innerhalb sechs Stunden circa $\frac{1}{6}$ der injicirten Gallensäuren durch die Gallenfistel ausgeschieden wurden. Ich kann diesen Vorgang auf andere Weise bestätigen; bei Hunden, denen ich grössere Mengen gallensaures Natron langsam ins Blut injicirte, beobachtete ich häufig bald nach der Injection galliges Erbrechen und Durchfall: bei dem einen Thiere, welches wiederholte Injectionen bekommen hatte, hielt das Erbrechen und der Durchfall bis zum Tode an,der nach drei Tagen erfolgte: während dieser Zeit genoss das Thier gar nichts, noch einige Stunden vor dem Tode sah ich selbst das Erbrochene, es war gallig gefärbt und post mortem fand ich Galle im Magen, das Duodenum mit reichlichem galligem Inhalte, im ganzen Darm galligen Inhalt und dabei war die Gallenblase so strotzend mit Galle gefüllt, dass sie recht gut die doppelte Grösse von der hatte, die man gewöhnlich bei Hunden derselben Grösse zu finden pflegt.

Huppert schliesst nun, wenn sein Hund das Injicirte selbst mit unveränderter Geschwindigkeit durch die Nieren ausgeschieden hätte, so würde in 5 Tagen die sämmtliche injicirte Menge eliminirt sein. Es ist nun, glaube ich, gar nicht so sehr unwahrscheinlich, dass die Ausscheidung in der That 5 Tage anhält, tür drei Tage ist es erwiesen. Wenn man aber in Betracht zieht, was H. hier ausser Augen lässt, dass das Thier nach H.'s eigenen Untersuchungen erhebliche Mengen durch die Galle eliminirt, so wird es ganz leicht begreiflich, dass auch bei abnehmender Geschwindigkeit der Secretion durch Harn und Galle die sämmtliche injicirte Menge wieder ausgeschieden ist. Hiermit stimmt meine Untersuchung überein, nach welcher in den ersten 24 Stunden etwa der 6. — 7te Theil der injicirten Menge mit dem Harn ausgeschieden wnrde. Nimmt man eine mindestens gleiche Grösse für die Leber an, so würde es fast den dritten Theil ausmachen und in 3 — 4 Tagen könnte die ganze injicirte Menge recht gut ausgeschieden sein.

Wenn man nun aus dem eben Erörterten schliessen darf, dass die experimentellen Untersuchungen eher für eine Beständigkeit der Gallensäuren, als für ihre leichte Zersetzbarkeit sprechen, wenn ferner, wie ich glaube, erwiesen ist, dass die Verhältnisse im Icterus keineswegs als ein Beweis für die Zersetzung der Gallensäuren im Blute angesehen werden dürfen, so kommen wir nun auf die Frage zurück, wo die secernirten Gallensäuren normaler Weise verbleiben. Diese Frage, welche Bischoff einer genaueren Erörterung unterwirft, ist in der That der Kernpunkt der Frage. Wenn man annehmen muss, dass schon für gewöhnlich nicht unbeträchtliche Mengen dieser Stoffe ins Blut übergehen und dort verbrannt werden, so ist kein Grund vorhanden, einen gleichen Vorgang für den Icterus in Abrede zu stellen.

Die Annahme einer theilweisen Resorption der in den Darm entleerten Gallensäuren stützt sich nun auf die Unmöglichkeit, diejenige Menge, welche, wie man glaubt, täglich secernirt wird, in den Excrementen wiederzufinden. Der verschwundene Theil muss irgendwo zersetzt sein, sei es im Blute, sei es im Darme. Das eine ist so wenig erwiesen als das andere und man kann auch sagen, ebenso wenig wahrscheinlich. Im Blute hat man unter normalen Verhältnissen nie Spuren von Gallensäuren nachweisen können, auch nicht im Pfortaderblute, ebenso wenig im Chylus. Im Darm sind Zersetzungsproducte der Gallensäuren auch nicht nachgewiesen worden. Da man nun glauben konnte, dass diese letzteren Untersuchungen leichter und sicherer seien als die erstern, so konnte man eine Zersetzung im Blute für wahrscheinlicher erklären, als im Darme, obgleich sie weder hier noch da nachweisbar wäre. Diese für die normalen Verhältnisse ganz plausible Annahme wird sofort unwahrscheinlich, wenn man die Vorgänge beim Icterus in Betracht zieht. Wenn irgend erhebliche Mengen von Gallensäuren im Blute zerstört werden können, so ist es unbegreiflich, dass unzersetzte Gallensäuren so constant im Harne Gelbsüchtiger angetroffen werden.

Allein es giebt nur die drei Möglichkeiten, entweder wird ein Theil der im Darm ergossenen Gallensäuren innerhalb des Darmrohres selbst verdaut, oder innerhalb der Circulation

verbrannt, oder es müsste die ganze secernirte Menge in den Excrementen wiederzufinden sein. Da die ersten beiden Möglichkeiten mancherlei Unerweisliches und Unwahrscheinliches an sich tragen, so müssen wir die eigentlich zunächst liegende Frage aufwerfen, ist es über allem Zweifel sicher gestellt, dass in den Excrementen erheblich weniger Cholalsäure gefunden wird, als die täglich secernirte Menge beträgt?

Die Bestimmungen des Gehaltes der Faeces an Cholalsäure sind zwar nicht zahlreich, sie geben aber doch eine ungefähre Anschauung über den fraglichen Werth, da sie ja ziemlich leicht anzustellen sind. Die Möglichkeit eines mehr oder minder beträchtlichen Fehlers müssen wir freilich im Auge behalten. Hoppe fand bei einem Hunde von 8 Kgr. 0,5 Taurocholsäure in den Faeces von 24 Stunden. Bischoff konnte beim Menschen soviel nachweisen, dass es 5 grm. trockener Galle entsprach. Diese Werthe stehen allerdings mit den üblichen Zahlen von der Secretionsgrösse der Leber so sehr im Widerspruch, dass gar kein anderer Weg zu bleiben scheint, als eine sehr erhebliche Zerstörung von Gallensäuren anzunehmen. Der Hund von Hoppe musste nach Bidder und Schmidt 4 grm. Gallensäuren täglich bereiten und der Mensch nach Bischoff's Berechnung 17 grm. trockener Galle, dort war also nur der achte Theil, hier weniger als ein Drittel nachweisbar.

Es fragt sich, ob diese Betrachtungen unanfechtbar sind, und namentlich, ob die Secretionsmenge der Galle hinreichend sicher gestellt ist, um die obigen Schlüsse darauf zu bauen. Man muss darauf antworten, dass dies durchaus nicht der Fall ist. Die bisher bekannt gewordenen Untersuchungen über die Grösse der Gallensecretion, an sich nicht sehr erheblich an Zahl, sind nicht alle für unsere Frage von gleichem Werthe; sie nehmen zum Theil viel mehr Rücksicht auf den Wechsel in der Secretionsgrösse und Geschwindigkeit nach der Tageszeit, der Mahlzeit und der Art der aufgenommenen Nahrung, am meisten auf den Einfluss der Galle auf die Verdauung und Ernährung überhaupt.

Der Gedanke, Gallenfisteln anzulegen rührt bekanntlich von Schwann her (J. Müller's Archiv 1844, p. 127. ff.).

Nach ihm nahmen Blondlot, H. Nasse, Bidder und Schmidt dieselbe Operation vor. Der hauptsächlichste Zweck dieser Untersuchungen war, die Bedeutung der Galle für die Verdauung zu eruiren. Schwann, welcher seine operirten Thiere in kurzer Zeit abmagern und sterben sah, erklärte die Galle für ein zum Leben nothwendiges Secret. Blondlot erklärte sie dagegen für einen Auswurfsstoff, da sich sein Hund trotz der Gallenfistel ganz wohl befand. Entschieden wurde diese Frage durch Bidder und Schmidt's zahlreiche Untersuchungen, dahin, dass durch die Entleerung der Galle nach aussen dem Körper einmal die Grösse ihres eigenen Gehaltes an organischer Substanz entzogen werde, und sodann die Verdauung, namentlich der Fette, sehr unvollkommen vor sich gehe, dass hierdurch der Untergang des Organismus leicht bewirkt werden könne, wenn nicht die vermehrten Ausgaben durch vermehrte Aufnahme von Nahrung gedeckt würden.

Es wendeten sich sodann die Untersuchungen zu der Frage über die Grösse der secernirten Gallenmenge. Blondlot führte eine Cannüle in die Fistelöffnung, aber die Galle floss zwischen Cannüle und Weichtheilen aus, so dass eine Bestimmung der Gallenmenge nicht vorgenommen werden konnte.

Bidder und Schmidt verfuhren auf doppelte Weise. Sie legten einmal temporäre Gallenfisteln an, welche sie nur einige Stunden benutzten, indem sie von Viertelstunde zu Viertelstunde durch eine in die Oeffnung eingeführte Cannüle die Galle auffingen und hieraus die 24stündige Menge berechneten. Ebenso fingen sie an Thieren mit bleibeuden Gallenfisteln die Galle täglich eine oder mehrere Viertelstunden in verschiedenen Zeiten der Fütterung auf. Auf solche Weise konnten sie die Grösse der Gallenabsonderung in ihrer Beziehung zu den Zeiten der Mahlzeit recht wohl bestimmen. Auch die Berechnung der Grösse der 24stündigen Secretion hat im Ganzen bisher als massgebend gegolten. Sie berechneten, dass 1 Kgrm. Hund in 24 Stunden 0,9 grm. feste Galle secernirte, also analog ein Mensch von 60 Klgm. 54 grm. fester Galle. Diese Zahl ist nun freilich allgemein etwas hoch geschienen und man hat die Berechnung nach dem Körpergewicht angegriffen. Ludwig hat statt dessen das Gewicht

der Leber zum Massstabe genommen (beim Menschen zu c. 2000 grm. gerechnet), darnach würde die für den Hund gewonnene Zahl mit 4 — 5 zu multipliciren sein, also etwa etwa 20 grm. fester Galle betragen. E. Bischoff's Berechnung kommt dieser Zahl ziemlich nahe, er nimmt noch weniger an, etwa 17 grm. fester Galle oder 11 grm. Gallensäuren.

Nach Bidder und Schmidt sind Untersuchungen über die Grösse der Gallensecretion von H. Nasse und Arnold angestellt. H. Nasse fing die Galle in einem besonderen Apparate auf, bestehend aus einem Panzer von Eisenblech, in welchem sich eine mit einem Deckel verschlossene und unter der Fistelöffnung genau angelegte Kapsel befand. Letztere wurde mit feuchten Schwämmen gefüllt, die er zweimal täglich wechselte und deren Wassermenge genau bestimmt wurde. In einem anderen Apparate wurde die Galle mit noch nicht gebrauchten Schwämmen wieder aufgefangen und durch einen der Fistel angelegten Trichter in ein Gefäss abgeleitet, aus dem kaum ein Tropfen abfliessen konnte, selbst wenn der Hund sprang oder zu Boden lag.

Arnold*) endlich bediente sich einer Cannüle, welche 15 Mm. über dem äusseren Ende eine dünne Platte von 12 Mm. Durchmsseer trug. Diese Platte gelang es Arnold zwischen Haut und Muskeln des Thieres einzuheilen. Um die Galle aufzufangen, wurde ein elastischer Schlauch an die Cannüle angeschraubt; dieser war durch einen Stöpsel von Kork verschlossen, durch dessen Wegnahme man die im Schlauch angesammelte Galle abzapfen konnte, so oft man wollte.

Es ist nicht ersichtlich, ob Arnold die 24stündige Menge direct bestimmte oder aus der Absonderung einzelner oder mehrerer Stunden berechnete. Für unsern Zweck wäre das Erstere wünschenswerther. Nach der eineu mitgetheilten Tabelle scheinen sich seine Zahlen ans den Beobachtungen der einzelnen Stunden zusammenzusetzen, wobei ein Theil der Nacht fehlt. Nach dieser Methode fand Arnold, dass sein Hund von 7,750 Klgrm. Körpergewicht, in 24 Stunden bei

---

*) Zur Physiologie der Galle, Mannheim 1854.

Fleischnahrung 90,295 grm. und bei Brodnahrung 63,024 grm. Galle absonderte. Auffallender Weise ist aber der Gehalt dieser grossen Gallenmenge an festen Bestandtheilen sehr gering, er beträgt bei Fleischnahrung nur 3,056 pCt. und bei Brodfütterung 2,639 pCt., im Ganzen 2,892 — 1,662 grm.

Hinsichtlich der Berechnung der Gallengrösse, so hält Arnold nicht nur die Zahlen von Bidder und Schmidt, sowie von Nasse, sondern auch die seinigen für zn hoch, weil die Thiere viel mehr Nahrung zu sich nehmen als gesunde Thiere und hiermit die Grösse der Absonderung wächst.

Späterhin hat Arnold noch einmal Bestimmungen der Absonderungsgrössen an zwei Hunden mit Gallenfisteln angestellt (Das physiolog. Institut Heidelberg's 1858.). Aus diesen, sowie dem vorigen Versuche zieht er den Schluss, dass ein Kilogramm Hund in 24 Stunden 9 — 11 grm. Galle mit 0,26 — 0,54 grm. festen Rückstandes secernirt. Diese Berechnung nach Kilogramm Thier hat für die Bestimmung der Absonderungsgrösse manches Bedenkliche, die Zurückführung auf das Lebergewicht wäre rationeller. Arnold's Beobachtungen selbst lehren, dass die Menge des abgesonderten Secretes bei grossen und kleinen Hunden gar nicht so verschieden ist, als man nach dem Gewichte der Thiere glauben sollte. Nimmt man also ein mittleres Gewicht von 6 Kilogrm. für einen Hund an, so würde die Gallenabsonderung für denselben in 24 Stunden etwa 54 — 66 grm. Galle mit 1,56 — 3,24 grm. festen Gallenrückstandes betragen. Will man hiernach eine Vorstellung über die Grösse der Gallenabsonderung beim Menschen gewinnen, so müsste man die obigen Zahlen etwa mit 4 — 5 multipliciren und hätte demnach die 24stündige Gallenmenge = 216 — 330 grm. die festen Bestandtheile = 6,94 — 16,20 grm.

Es ist von allen Beobachtern anerkannt worden, dass die gewonnenen Zahlen nur eine annähernde Vorstellung von dem wirklichen Verhalt abgeben können, selbst für die Thiere, an denen sie angestellt sind. Die Versuchsthiere finden sich unter so abnormen Verhältnissen, dass der Einfluss auf die Gallensecretion kaum zu berechnen ist; noch viel schwerer lässt sich erwägen, in welchem Verhältniss die Absonderungs-

grösse zum Körpergewicht steht. Es sind daher die gewonnenen Zahlen, welche schon unter sich viel zu grosse Differenzen bieten, auch noch nicht einmal als vollständig massgebend anzusehen. Ich kann daher um so weniger beanspruchen, mit einigen Untersuchungen die ich sogleich beibringen werde, eine so schwierige Frage zu entscheiden. Indessen dürfte es doch zu berücksichtigen sein, dass meine Zahlen das Minimum der frühern Beobachter noch weiter herabrücken, im Ganzen aber von Arnold's Resultaten nicht zu erheblich abweichen. Ich habe ferner mit Rücksicht auf die Zwecke dieser Arbeit, in der gesammelten 24 stündigen Gallenmenge den Gehalt an Gallensäuren bestimmt, was von den frühern Beobachtern nicht geschehen ist. Von diesen ist nur der feste Rückstand bestimmt, woraus man etwa den Gehalt an Cholalsäure berechnen kann. Allein dies dürfte um so weniger ausreichen, als ein constantes Verhältniss des festen Rückstandes zum Gehalt an Cholalsäure nicht existirt, wie namentlich mein zweites Experiment zeigt. Bei längerem Bestehen der Gallenfistel enthält die gewonnene Galle in Folge der unvermeidlichen Reizung der Gallenblase durch die Cannüle mehr Schleim und Epithelien, beim Abdampfen bildet sich auf der Oberfläche eine dicke „Haut", der feste Rückstand ist ziemlich beträchtlich, ohne dass deshalb der Gehalt an Gallensäuren relativ ebenso beträchtlich zu sein braucht.

Experimente mit Gallenfisteln.

Exp. I.

Einem kräftigen, gut genährten männlichen Dachshund wird am 3. Juni eine Gallenfistel angelegt. Die Heilung der Bauchwunde geht sehr gut von statten, am 14. wird in die Fistel eine Cannüle eingelegt, so dass die Platte in die Gallenblase kommt, die äussere Wunde wird durch Suturen zusammen gezogen und verheilt in dieser Weise so, dass die Cannüle am 20. vollkommen festliegt. Der Hund ist ganz munter, er frisst sehr viel, ist etwas abgemagert, faeces thonfarben, Urin hell, kein Icterus. Der Hund wiegt 6150 grm.

Ueber das hervorragende Ende der Cannüle wird ein

Fläschchen mit durchbohrtem Korke fest aufgeschoben und das Fläschhen durch ein um den Hals desselben und den Körper des Thieres gelegtes Band befestigt. Dem Hunde wird ein Maulkorb angelegt, im Uebrigen aber bleibt er frei. Man überzeugte sich dass nichts von der Galle vorbeilief. Der Apparat war hinreichend fest, er wurde am folgenden Tage in unveränderter Application vorgefunden und sass so, dass der Hund sich schütteln konnte, ohne dem Apparat zu schaden. Der Hund konnte mit dem Apparat liegen, laufen etc.

Die von 8 Uhr Abends des 20. Juni bis 8 Uhr Abends des 21. Juni aufgefangene dunkelbraune, dünnflüssige Galle, wog 18 grm.

Der trockne Rückstand derselben nach vorsichtigem Eindampfen = 1,2 grm.

Am 25. Juni wurde wiederum die Galle aufgefangen. Die vier uud zwanzigstündige Menge betrug diesmal 34½ Gran, der feste Rüchstand = 2 grm. und die daraus durch Ausziehen mit absoluten Alkohol und Niederschlagen mit Aether gewonnenen gallensauren Salze = 0,8 grm.

Ich übergehe einige andere Versuche, welche unsicher waren oder bei denen es nicht glückte, die ganze 24stündige Menge aufzufangen. Die späteren wurden dadurch unzuverlässig, dass die Canüle sich lockerte und endlich herausfiel. Die Versuche, sie von Neuem einzuheilen, misslangen. Die Fistel heilte bis auf einen kleinen Rest zu. Der Hund war während der ganzen Zeit sehr munter, und äusserst gefrässig, er frass schliesslich Amylaceen lieber als Fleisch. Eine Zeit lang hielt sich der Zustand seiner Ernährung recht gut, weihin aber magerte er sichtlich ab. Am 3. August wog er nur noch 5½ Klgrm.

Am 9. Septbr. wird der Hund getödtet. Starke Abmagerung, der Bauchraum stark entwickelt. Bei Druck entleert sich aus der sehr kleinen Fistelöffnung ab und zu ein Tropfen Galle. Lungen und Herz zeigen nichts Abnormes. Magen sehr gross, desgleichen sind die Gedärme ungewöhnlich weit. Im ganzen Darm grauweisser Inhalt. In der oberen Hälfte des Dünndarms zeigt die Schleimhaut starke ödematöse Schwellung und Röthung, welche bis in die Nähe des Pylorus hin-

aufgeht. Magen mit vielem Inhalt. — Das Duodenum ist fest mit der Leber verlöthet. Am vorderen Leberrande erscheint die Gallenblase, welche mit den Bauchdecken fest verwachsen ist: dieselbe enthält nur wenig dickschleimige Galle, sie ist etwas in die Länge gedehnt und geht, da wo sie mit den Bauchdecken verwachsen ist, in einen dünnen nach aussen führenden Kanal über. Der Duct. cysticus stark erweitert, trabeculär mit einzelnen entzündlich-gerötheten Stellen. Der Ductus choledochus stark erweitert, endet dicht über dem Duodenum in einer festen narbigen Masse. Die Leber bietet ein normales Aussehen. Mikroskopisch enthalten die Zellen ziemlich viel Gallenpigment, verhalten sich sonst aber ganz normal.

Exp. II.

Am 6. August wurde einem mittelgrossen weiblichen Hunde eine Gallenfistel angelegt und eine Cannüle einzuheilen versucht: die Cannüle fiel indess am dritten Tage heraus und wurde, nachdem die Wunde anfing sich durch Vernarbung zusammenzuziehen, wieder eingelegt, so dass die Platte bis in die Gallenblase eingeschoben war, und die äussere Wunde wurde durch Nähte zusammengezogen.

Die Galle wurde zum ersten Male am 16. August aufgefangen. Der Hund wog an diesem Tage 13 Pfund.

Von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends wurden erhalten	21 Ccm.
Von 8 Uhr Abends bis 8 Uhr Morgens	11½ „
Summa	32½ Ccm.

Nach dem Eindampfen wurde hieraus an trockner fester Galle erhalten = 2,32025 grm. Die trockene Galle wurde mit absolutem Alkohol sorgfältig ausgezogen und aus der filtrirten Lösung die gallensauren Salze durch Aether gefällt.

Das Gewicht der durch Aether gefällten Substanzen betrug = 0,8665 grm.

Der an demselben Tage aufgefangene Urin enthielt keinen Gallenfarbstoff. Man hatte sich wiederholt davon überzeugt, dass keine Galle neben der Cannüle vorbeilief. Der Hund war so gelagert resp. gebunden, dass er mit der Schnauze nicht an den Apparat heranreichen konnte.

2. Am 23. August wurde die Galle von Neuem aufgefangen. Man erhielt von Morgens ½8 bis Abends 7 Uhr

		22 Ccm.
Von Abends 7 Uhr bis Morgens 7½ Uhr		10½ „
	Summa	32½ Ccm.

Hieraus wurde an fester, trockener Galle erhalten = 1,4515 grm.

Die Bestimmung des Auszugs mit absoluten Alkohol und der durch Aether gefällten Substanzen missglückte.

3. Am 3. Septbr. zum dritten Male Auffangen der Galle.

Von 8½ Uhr Morgens bis 2½ Uhr Nachmittags	=	22 Ccm.
„ 2½ Uhr Mittags bis 7 Uhr Abends	=	16 „
„ 7 Uhr Abends bis 8½ Uhr Morgens	=	30 „
Summa	=	68 Ccm.

Hieraus wurde erhalten an fester Galle = 3,8912 grm.

Durch sorgfältiges Ausziehen mit heissem absolutem Alkohol und Fällen mit Aether erhielt man an gallenseuren Salzen = 0,637 grm.

---

1. Diese beiden Untersuchungen haben ergeben, dass die Gallenmenge, die aus einer Gallenfistel durch eine Cannüle sich innerhalb 24 Stunden ergiesst, zwischen 18 und 68 grm. wechselte, im Mittel also einige dreissig grm. betrug. Diese Menge ist also mit Ausnahme der letzten Zahl viel geringer, als die von Arnold gewonnenen Werthe.

2. Nicht so beträchtlich ist die Differenz in dem festen Rückstand der 24stündigen Gallenmenge. Sie betrug bei Arnold für den ersten Hund 1,662 — 2,892 grm.; nach der oben aufgestellten Durchschnittsberechnung 1,56 — 3,24 grm. Nach meinen Beobachtungen 1 grm. — 3,8912 grm. im Durchschnitt etwa 2 grm.

3. Aus dem festen Rückstand habe ich dreimal die gallensauren Salze bestimmt und folgende Zahlen gewonnen:

0,8
0,8665
0,637

etwa ½ — ¾ grm. Taurocholsäure.

So wenig ich nun auch den Anspruch erheben kann, eine

so schwierige Frage, wie die nach der 24 stündigen Gallensecretion, mit meinen wenigen Beobachtungen zu erledigen, so nehme ich doch keinen Anstand, sie für die Frage, um die es sich hier handelt, herbeizuziehen. Sie scheinen mir einmal dafür zu sprechen, dass die bisher für Hunde supponirte Grösse der Gallensecretion wahrscheinlich noch zu hoch gegriffen ist. Sie zeigen ferner aber, dass aus der Menge der gewonnenen Galle ebensowenig wie aus dem festen Rückstande ein einigermassen sicherer Schluss auf den Gehalt an gallensauren Salzen erlaubt ist. Schon die frühern Untersuchungen haben sehr schwankende Zahlen ergeben: nach Frerichs beträgt der Gehalt der Galle an gallensauren Natron 9,14 pCt., nach Gorup 5,65 = 10,76 pCt. In ähnlicher Weise erhielt ich einmal aus 2,32 grm. festen Rückstand 0,8665 grm. gallensaure Salze, das andere Mal aus 3,8912 nur 0,637 grm.

Wenn ich nun diese Zahlen auch nur als solche betrachten will, welche eine annähernde Vorstellung von der Wirklichkeit geben, so haben doch auch die Bestimmungen des Gehaltes der Faeces an Cholalsäure keinen grösseren Anspruch zn erheben. Die Zahl dieser Bestimmungen ist noch geringer, wenn sie auch so vielen Fehlerquellen vielleicht nicht ausgesetzt sind. Hoppe berechnete, wie oben bereits angegeben, den Gehalt der 24 stündigen Faeces eines Hundes auf etwa 0,5 grm. Taurocholsäure. Diese Zahl verglichen mit meinen Resultaten ergiebt eine solche Annäherung der Werthe, wie man sie, glaube ich, in so schwierigen Fragen nur erwarten kann. Hier, sowie dort, muss man eine gewisse Breite der Fehler zulassen, aber die Differenz der Zahlen ist viel zu gering, so dass man, wenn sie sich nur einigermassen bestätigen, solche Folgerungen nicht mehr zulassen darf, wie sie nach den früheren Zahlen aufgestellt sind. Von einer beträchtlichen Wiederaufnahme der in den Darmkanal mit der Galle ergossenen Gallensäuren in die Circulation und von einer irgend erheblichen Verbrennung derselben unter normalen Verhältnissen könnte hiernach keine Rede mehr sein; und ein derartiges Verhältniss in geringem Masse dürfte für die Anschauungen über den Vorgang im Allgemeinen ebenso unerheblich sein, als es sich weder erweisen, noch widerlegen lässt.

Wir wollen noch einige Betrachtungen über die Zahlen hinzufügen, welche man für den Menschen über die Grösse der Gallensecretion etwa aufstellen kann. Sie haben eine noch viel geringere Sicherheit als beim Hunde, weil sie eben beim Menschen nirgend durch directe Beobachtung berechnet, sondern durch ungefähre Schätzung aus den an Hunden gewonnenen Zahlen abstrahirt sind. Nach den obigen Aufstellungen würde beim Menschen die Menge der täglich abgesonderten festen Galle zwischen 6,20 und 16,20 grm. schwanken. Darnach wäre E. Bischoff's Berechnung viel zu hoch, wenn er als mittlere Zahl 17 grm. annimmt· Allein hiervon abgesehen hat eine solche „mittlere Zahl" doch nur die Bedeutung, eine ungefähre Vorstellung zu geben, es ist dabei nicht zu vergessen, dass die normale Secretionsgrösse nach den gewonnenen Resultaten zwischen 6 und 16 grm. liegen kann. Dem würde von gallensauren Salzen eine Menge von etwa $4\frac{1}{2}$ — 12 grm. (nach E. Bischoff 11 grm. als mittlere Zahl) entsprechen. Multiplicire ich aber die obigen, von mir am Hunde gefundenen Werthe der Taurocholsäure für den Menschen mit 4 — 5, so erhalte ich nur die Werthe von 2 — 4 grm. für den Menschen. In der That gewann nun E. Bischoff aus den Faeces des Menschen 4 grm. Cholalsäure für 24 Stunden, welche er 5 grm. trockner Galle gleichsetzt. Allein selbst diese letztere Zahl differirt von dem (nach Arnold) für dem Menschen berechneten Minimum (6,24 grm.) nicht so erheblich, als es nach E. Bischoff scheint, der Alles auf den mittleren Werth zurückführt: es ist aber doch in Betracht zu ziehen, dass auch das Minimum noch als normal angesehen werden muss. Nach meinen Zahlen würde so gut wie gar keine Differenz vorhanden sein.

Aus dem Erörterten glaube ich nun den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Differenzen zwischen der in 24 Stunden mit der Galle secernirten Menge an gallensauren Salzen und der mit den Faeces entleerten Menge an Cholalsäure nicht so beträchtlich ist, als es nach den bisherigen Berechnnngen und

Bestimmungen angenommen ist; dass vielmehr diese Differenz viel zu gering ist, um zu der Annahme zu zwingen, es müsste normaler Weise ein irgend beträchtlicher Theil der secernirten und in den Darm ergossenen Gallensäuren wieder resorbirt und innerhalb der Circulation in irgend einer Weise verbrannt werden.*)

Hiermit würden aber alle Gründe fallen, welche eine erhebliche Umsetzung der Gallensäuren beim Icterus erweisen sollen.

---

*) Eine definitive Lösung dieser Frage würde folgendes Experiment geben, welches mir bisher noch nicht gelungen ist. Einem Hunde, dem eine Gallenfistel angelegt ist und der bereits thonfarbene Faeces entleert, müsste man eine gewogene Menge (Rinds-) Galle in den Magen spritzen, von der man einen andern Theil zur Bestimmung des Gehaltes an Cholalsäure benutzt. Zugleich müsste man, um Erbrechen zu verhindern, den Oesophagus unterbinden. Die Faeces werden gesammelt, der Hund einige Tage darauf getödtet und der ganze Darminhalt, sowie die aufbewahrten Faeces zur Bestimmung der in ihnen enthaltenen Cholalsäure benutzt.

Drittes Kapitel.

Die physiologische Wirkung der Gallensäuren.

A. Experimente an Fröschen.

Exp. 1.

Einem kräftigen Frosch wurde 1 Ccm. einer 10 pCt. Lösung von gallensaurem Natron unter die Haut des Rückens gespritzt. Er zeigt zuerst Erregung, indem er sehr eilig in grossen Sätzen fortspringt. Allein schon nach etwa 4 Minuten werden seine Bewegungen augenscheinlich langsamer, träger, kraftloser. Das Thier bleibt nun zusammengekauert sitzen und springt nur fort, wenn es gereizt wird, auch so sind die Sprünge entschieden kraftloser und kürzer. Nach 10 Minuten sitzt der Frosch ganz regungslos, man kann ihm die Hinterbeine extendiren, ohne dass er fortspringt, ja er zieht sie entweder gar nicht oder doch erst nach einer Weile an. Auf leichtes Kneipen und Stechen reagirt er nicht, nur nach stärkeren Reizen macht er Versuche zum Springen, die jedoch jetzt mehr einem Kriechen gleichen. Auf Betupfen mit verdünnter Essigsäure erfolgt keine Reaction, mit concentrirter nach einiger Zeit ziemlich lebhafte. Die Respiration ist langsam, zuweilen für kurze Pausen aussetzend. — Nach 15 Minuten zeigt der Frosch so gut wie keine Reaction weder auf Abziehen der Beine, noch Kneipen, Betupfen mit Essigsäure. Man kann ihm die Zehen abschneiden, ohne dass er ein Zeichen

von Empfindung von sich giebt. Legt man ihn auf den Rücken, so macht er kurze schwache Bewegungen mit den Vorderbeinen, wird dann aber sogleich regungslos, wie früher. Die Respiration pausirt oft längere Zeit, bei Reizungen erfolgt oft allein eine tiefere Respiration, ohne dass Bewegungen der Extremitäten erscheinen oder letztere kommen erst später.

Nach einer halben Stunde derselbe Zustand.

Man überzeugt sich jetzt beim Aufschneiden, dass das Herz noch schlägt, wie wohl sehr langsam. Tupft man einen Tropfen der gallensauren Lösung auf die Herzoberfläche, so erfolgt eine lange Diastole, dann eine schwache Contraction, dies wiederholt sich einige Male, bis endlich das Herz in Diastole still steht.

Die electrische (und mechanische) Reizung des N. ischiadicus ruft lebhafte Zuckungen, in dem entsprechenden Beine hervor. Auch auf directe Muskelreizung erfolgen Zuckungen.

Exp. 2.

Einem Frosch wird, wie oben, Gallensäure-Lösung unter die Rückenhaut gespritzt. Nach 5 Minuten sind seine Bewegungen sichtlich langsamer und schwächer geworden, nach 10 Minuten liegt er regungslos da. Die Sensibilität fast erloschen, zeitweise schwache Muskelbewegungen. In den Füssen zuweilen Zuckungen. Das blossgelegte Herz schlägt 8 mal in der Quart, 5 Minuten später $6\frac{1}{2}$ mal, (auf starkes Kneipen erfolgt keine Spur von Reaction mehr). 10 Minuten später Puls 6.

Exp. 3.

Gallensäure-Lösung wird, wie oben, unter die Rückenhaut gespritzt. — Nach circa 5 Minuten sind die Bewegungen des Frosches langsamer und matter geworden, er liegt meist ruhig da; gereizt, macht er ziemlich kräftige Sprünge. Die abgezogenen Beine zieht er langsam an. — Nach 10 Minuten reagirt das Thier auf Kneipen sehr wenig, lebhaft auf Betupfen mit Essigsäure, auf den letzteren Reiz springt er sogar noch in ziemlich kräftigen Zügen fort. Nach 15 Minuten erfolgt auf Essigsäure keine Reaction mehr, das Thier liegt vollkom-

men ruhig und behält die Lage bei, welche man ihm ertheilt. Auf den Rücken gelegt, macht er nur schwache Bewegungen mit den Vorderbeinen, ist aber auf keine Weise im Stande sich umzukehren. Die Respiration ist langsam, zuweilen pausirend. — Nach einer halben Stunde tiefes Coma. Der Frosch reagirt auf keinen Reiz mehr, man kann die Haut mit concentrirter Essigsäure wiederholt betupfen, man kann Stücke der Zehen abschneiden, ohne dass ein Zeichen von Empfindung erfolgt. Nur beim Umlegen auf dem Rücken, oder wenn man das Thier aufhebt und fallen lässt, macht es schwache Bewegungen mit den Vorderbeinen. Die Respiration cessirt öfters auf längere Zeit, auf Hautreize erfolgt oft eine Inspiration ohne anderweitige Bewegungen.

Auf electrische Reizung erfolgen deutliche lebhafte Muskelzuckungen, selbst auf ziemlich schwache Reizung.

Nach $3\frac{1}{2}$ Stunden derselbe Zustand.

Am nächsten Morgen ist der Frosch todt.

Exp. 4.

Einem munteren Frosch wurde am 24. Juni 1 Ccm. einer 20 pCt. Lösung von glycocholsaurem Natron unter die Schenkelhaut gespritzt. In der nächsten Stunde zeigt er keine auffällige Veränderung. Am folgenden Tage ist er etwas matt, aber doch noch im Stande Sprünge zu machen. Er lässt vorsichtig angefasst, die Schenkel abduciren, zieht sie aber alsbald langsam wieder an. Am nächstfolgenden Tage zeigt er folgenden bemerkenswerthen Zustand. Er bleibt unverändert sitzen, wie und wo man ihn hinsetzt und man könnte glauben, er sei todt, wenn man nicht in grösseren Pausen an ihm Athembewegungen bemerkte. Die abducirten Beine zieht er nicht mehr an, auf den Rücken gelegt macht er keine Versuche, sich umzukehren. Dagegen werden bei diesen Manipulationen die Athembewegungen etwas stärker und häufiger. Klopft man dem Thiere auf den Kopf, so schliesst es die Augen und öffnet sie erst nach längerer Zeit. Auf ziemlich starkes Kneipen der Zehen erfolgt noch keine Reaction, erst nach sehr starkem sieht man und zwar erst nach Verlauf einer abnorm langen Zeit Bewegungen der Vorderbeine, seltener der

Hinterbeine eintreten, welche sogar bisweilen noch ziemlich kräftig sind: zu gleicher Zeit werden die Athembewegungen energischer. — Am Morgen des 3. Tages ist der Frosch todt.

Exp. 5.

Wiederholt wurde folgender Versuch gemacht: Ein Frosch wurde in Wasser gesetzt, welchem eine kleine Menge der Lösung von gallensaurem Natron zugesetzt war (1 Ccm. auf 50 Ccm. Wasser). Am nächsten Tage wurde der Frosch regelmässig todt gefunden. —

Die Sectionen ergaben in einigen Fällen rein negative Resultate. Zuweilen zeigten die Leberzellen stärkere Anfüllung mit feinen Körnchen oder kleinen Fetttröpfchen, als man gewöhnlich findet. Einmal jedoch zeigte sie ein exquisites Verhalten, wie Fettleber. Sie war von normaler Grösse hatte eine gelbraune Farbe und die Zellen zeigten sich mit reichlichen ziemlich grossen intensiv gelben und farblosen Fetttropfen dicht angefüllt.

Exp. 6.

Constanter waren die Resultate der folgenden Versuchsreihe:

a) Drei Frösche erhalten eine Injection von 1 Ccm. einer 10 pCt. Lösung von gallensaurem Natron unter die Haut des rechten Oberschenkels gespritzt. Am nächsten Tage wird der eine todt gefunden. Die Leber hat eine gelbbraune Farbe, sie zeigt unter dem Mikroskop dichte Anfüllung der Zellen mit groben, z. Thl. intensiv gelben Fetttropfen, nach der Erhärtung in Alkohol war der Fettgehalt ebenso deutlich zu constatiren. Die Muskelfasern des Herzens zeigen diffuse körnige Trübung.

Die beiden anderen erhalten eine zweite subcutane Injection, sie werden am nächsten Morgen todt gefunden. Die Leber des einen ist blass grau, die Zellen sind zerfallen, und mit kleinen Körnern dicht erfüllt. Am Herzen leichte körnige Trübung. — Als der letzte aufgeschnitten wird, zeigt sich, dass das Herz noch schlägt, obgleich er sonst kein Lebenszeichen von sich gab. Die Leber ist gross, schwarzbraun die Zellen zeigen nichts Abnormes, ebensowenig das Herzfleisch.

b) Zwei Frösche werden durch wiederholte Injectionen mit gallensaurem Natron vergiftet. Tod nach 3 Tagen. Die Leber des einen ist dunkelgelbgrau, die Zellen mit mittelgrossen Fetttropfen dicht erfüllt, das Herzfleisch körnig getrübt. — Der zweite zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

c) Drei Frösche erhalten subcutane Injectionen. Zwei sind am nächsten Tage todt, der dritte am nächstfolgenden. Der eine hat eine braungelbe Leber, die Zellen derselben enthalten mittelgrosse farblose und intensiv gelbe Fetttropfen. Herzfleisch intact. — Bei dem zweiten ist die Leber blassgrau, die Zellen mit kleinen Körnchen erfüllt. Herzfleisch leicht körnig getrübt. — Der dritte zeigte eine grosse Leber, blassgrau mit einem deutlichen Stich ins Graugelbliche. Mikroskopisch starke Fettleber, die Zellen sind mit kleinen und grösseren meist farblosen Tropfen dicht erfüllt.

d) Drei andere Frösche erhalten subcutane Injection. Zwei sind am nächsten Tage todt. Die Leber des einen dunkelgelbbraun, starke fettige Degeneration der Zellen, schwachkörnige Trübung des Herzfleisches. — Beim zweiten: Leber blassbräunlich mit einem deutlichen Stich ins Grüngelbliche. Mikroskopisch sehr starke Fettleber, die Zellen mit ziemlich grossen, meist farblosen Fetttropfen dicht erfüllt. Am Herzfleisch starke grobkörnige Degeneration. Der dritte erhielt eine neue Einspritzung und war am nächsten Tage todt. Leber schwarzbraun, Zellen körnig.

B. Versuche an Kaninchen.

Bouisson injicirte einem Kaninchen 6 grm. Blasengalle in die Vena jugularis, worauf sehr bald Tetanus und Tod erfolgte, dasselbe Resultat erhielt er bei zwei anderen Thieren. Zweien solcher Thiere wurde nun dieselbe Menge filtrirter Galle in die Jugularvene injicirt, allein es folgte nur Betäubung und Unwohlsein, nach einer halben Stunde hatten sich beide vollkommen erholt. B. glaubte daher, dass in den ersten Versuchen mit Blasengalle der Tod durch Verstopfung der Lungencapillaren erfolgt sei.

Von den Versuchen von v. Dusch*) ziehe ich folgende an.

1. Einem grossen männlichen Kaninchen wurden 7 Ccm. filtrirter Ochsengalle in die Vena cruralis injicirt: leichtes Zittern aller Glieder, dann Tetanus, Opisthotonus, Tod nach 2 Minuten.

2. 5 Ccm. filtrirter Ochsengalle werden in die Vena jugularis injicirt. Tetanus, Opisthotonus. Tod nach 3 Minuten.

3. Injection von 4,5 Ccm. einer 10 pCt. Lösung von glycocholsaurem Natron in die Vena jugularis. Heftiger tetanischer Anfall mit Opisthotonus, nach 4 Minuten ein zweiter, nach abermals 4 Minuten ein dritter Anfall. Nach einiger Zeit machte das Thier schwache Versuche sich aufzurichten, welche jedoch misslangen. 20 Minuten nach der Injection blieb das Thier, wenn man es aufrichtete, sitzen, jedoch mit lang ausgestreckten, halbgelähmten Hinterextremitäten. 25 Minuten nach Beginn des Versuchs war die Lage noch dieselbe, das Thier zitterte am ganzen Körper. Nach 40 Minuten lag es wieder auf die Seite und war offenbar betäubt. Nach 47 Minuten liess es ziemlich viel alkalischen und blutig gefärbten Harn. Es zog die Hinterfüsse an, streckte die Vorderfüsse aus und knirschte viel mit den Zähnen. Derselbe Zustand 1½ Stunde nach der Injection; Tod etwa 3 Stunden nach derselben. —

Von Röhrig's Versuchen an Kaninchen führe ich hier nur zwei genauer an (l. c. Exp. 6. u. 7.).

1. Ein kleines Kaninchen erhält 7 Ccm. einer 5 procentigen Lösung von cholsaurem Natron in die Vena jugularis injicirt. Plötzlich stiess es einen Schrei aus und gab darauf kein Lebenszeichen mehr von sich. Die aufmerksamste Auscultation vermochte keinen Herzschlag mehr nachzuweisen und von Athmung war ebenso wenig zu bemerken. Schon war R. im Begriff, das Thier vom Operationstisch loszubinden, als er durch eine ziemlich starke Reflexzuckung des Thieres aufmerksam gemacht wurde. Jetzt konnten wieder einige sehr flache Athembewegungen wahrgenommen werden, die bald an Energie und Frequenz zunahmen. Der Herzschlag (vor der

*) a. a. O.

Injection 68.) betrug jetzt 25 in der Viertelminute und stieg allmählig bis 50. Die Temperatur sank auf 32,8 ° C., erhob sich aber wieder bis auf 34,8 ° C. Dann sanken wieder Puls und Temperatur gleichmässig. Die Respiration wurde sehr frequent und flach, die Herzschläge immer schwächer werdend, sinken wieder auf 12. Die Pupille reagirt nicht mehr, nur noch die Extremitäten auf starkes Kneipen. Das Thier lag zuletzt bewegungslos auf der Seite, und schlief allmählig ein. Die Temperatur war auf 23,0 ° C. gesunken.

2. Einem mittelgrossen weiblichen Kaninchen werden 5 Ccm. 7½ procentige Lösung von cholsaurem Natron in die linke Jugularvene eingespritzt. Die Zahl der Herzschläge sank von 68. auf 40., 36., 28. Das Thier erschien ungeheuer matt und lag, losgebunden, fast regungslos auf der Seite. Die Temperatur war von 38,0 ° auf 35,3 ° C. gesunken. Nach circa 10 Minuten machte das Thier schwache Stehversuche, die Respiration wurde tiefer, die Pulsfrequenz stieg auf 41 Schläge etc.—

„In Bezug auf die Todesart," spricht sich Röhrig aus, „glaube ich ganz besonders hervorheben zu müssen, dass ich in allen den Fällen, in denen die Thiere durch ein allmähliges Sinken der Herzthätigkeit bis zur Herzparalyse starben, niemals jene tetanischen Krämpfe beobachtet haben, von denen v. Dusch berichtet, und denen er eine besondere Bedeutung für den Tod des Thieres, als sei derselbe durch die giftige Einwirkung der Galle auf das Nervensystem bedingt, zuschreibt: vielmehr glich der Tod in allen Fällen der zunehmenden Pulsverlangsamung eher einem sanften Einschlafen, so dass einem in vielen Fällen die schwachen Zeichen des erlöschenden Lebens anderer Art zu leicht hätten entgehen können."

Eigene Versuche.

I. Injection in die Vena jugularis.

1.

Einem kräftigen männlichen Kaninchen wird 1 Ccm. einer 10procntigen Lösung von glycocholsaurem Natron in die Vena jugularis gespritzt. Es bekommt sofort nachher ziemlich heftige Krämpfe, welche circa eine halbe Minute andauern. Als-

dann ist es wieder ruhig, die Respiration etwas oberflächlich und beschleunigt. Darauf erscheint es noch eine Zeit lang matt und traurig; bietet aber sonst keine abnormen Erscheinungen. Am folgenden Tage hat es nichts gefressen, sonst aber nichts Ungewöhnliches gezeigt. Es wird ein trüber dicklicher schmutzig braunrother Urin (circa 20 Ctm.) ausgedrückt, welcher viele punktförmige schwarze Flocken und Bröckel enthält. Beim Filtriren läuft er äusserst langsam durch, das Filtrat ist braungelb, eiweisshaltig, und giebt schwache Gallenfarbstoffreaction. Der dicke, fast breiige Rückstand, welcher den grössten Theil des Harnes ausmacht, enthält äusserst reichliche meist kleine theils freie, theils in langen adhärenten sogar gewundenen Gliedern angeordnete Fetttropfen. Ob sie auf wirkliche Fibrincylinder so dicht aufgelagert sind, lässt sich nicht bestimmt erkennen, doch scheint es so, da sich die cylindrischen Gebilde bewegen lassen, ohne ihre Form zu ändern. Ein Theil der Fetttropfen ist farblos, ein anderer gelblich, grünlich. Ausserdem sieht man ziemlich zahlreiche freie Zellen, und sparsame intacte Blutkörperchen.

Am nächsten Tage 12 Uhr wird das Kaninchen todt und bereits todtenstarr gefunden: um 8 Uhr hatte es noch gelebt.

Der aus der Blase entnommene Urin ist braunroth, sehr trübe und enthält, wie gestern, eine Anzahl jener schwarzbraunen Bröckel. Das Filtrat ist eiweisshaltig, giebt keine deutliche Gallenfarbsoffreaction. Der Rückstand zeigt, wie gestern, neben einzelnen freien Zellen, sehr zahlreiche in Cylindern angeordnete Massen von Fetttropfen. Die schwarzbraunen Bröckel bestehen aus einem Convolut von gelbbraunen bis gelbgrünen Tropfen und Körnern.

Die Obduction ergab weiterhin: im Herzen ziemlich viel schwärzliches Blut mit etwas weichen Gerinnseln. Herzfleisch ungewöhnlich blass. Die Leber zeigt eine fleckige Beschaffenheit, einzelne Stellen sind sehr blass, weisslich. Die Acini im Allgemeinen trübe, der Durchschnitt hat eine entsprechende Beschaffenheit. Gallenblase gefüllt. Ebenso zeichnen sich die Nieren durch fleckige, im Ganzen auffallend blasse Beschaffenheit aus.

Die mikroskopische Untersuchung lässt in den Leberzellen

starke fettige Infiltration erkennen, sämmtliche sind mit kleinen und grössern Fetttropfen dicht erfüllt, so dass sie ein dunkeles, trübes fast schwarzes Aussehen haben und die Kerne grossentheils verdeckt sind. Nach Zusatz von etwas Essigsäure tritt die Veränderung besonders deutlich hervor. — Auch das Muskelfleisch des Herzens, sowohl des rechten, wie des linken Ventrikel, zeigt diffuse, starke körnige Trübung, wie bei beginnender Fettdegeneration, stellenweise Infiltration mit grösseren Fetttröpfchen. Die Nieren zeigen einzelne Kanäle mit starker Fettdegeneration der Epithelien, der grössere Theil ist aber ziemlich wohl erhalten. Die Blutkörperchen bieten nichts Besonderes. —

2.

Ein Kaninchen erhält in die l. Ven. jugularis in drei kurzen Pausen 3 Ccm. einer 10procentigen Lösung von gallensaurem Natron eingespritzt. Das Thier verhält sich bis zur letzten Injection ganz still, dann bekommt es plötzlich Krämpfe, die Respiration steht still, heftiges Zittern sämmtlicher Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Alsbald nach einigen in langen Pausen eintretenden schnappenden Inspirationen kein Lebenszeichen mehr. Nach der sofortigen Eröffnung des Thorax sieht man das Herz noch ziemlich regelmässig und schnell pulsiren. Es werden einige Tropfen der Lösung von gallensaurem Natron aufgeträufelt: alsbald Stillstand in Diastole, der etwa eine halbe Minute anhielt, dann beginnt das Herz wieder wie früher (unvollkommne) Contractionen zu machen, nach neuem Aufträufeln definitiver Stillstand.

3.

Einem Kaninchen wird 1 Ccm. der 10procentigen Lösung in die Vena jugularis gespritzt: es bekommt einen kurzen Krampfanfall, Zittern der Bauchmuskeln. Nach der Operation erscheint es etwas matt. Späterhin frisst es. Am folgenden Tage hat es dunkeln Urin, jedoch ohne Eiweiss und ohne Gallenfarbstoff; das Thier ist sehr matt. Am nächstfolgenden Tage wird es todt gefunden. Der Harn aus der

Blase ausgedrückt ist schwach eiweisshaltig. Leber blassbraun, mit etwas ungleichmässiger fleckiger Färbung. Nieren roth. Herz ziemlich schlaff, im rechten Herzen ziemlich viel, gut geronnenes Blut. — Mikroskopisch zeigen sich die Leberzellen sehr reich an Fett, welches sie in kleinern und grössern Tröpfchen erfüllt. Das Herzfleisch zeigt sehr starke diffuse körnige Fett-Degeneration. In den Nieren in einzelnen Kanälchen ebenfalls fettiger Zerfall der Epithelzellen.

4.

Ein kräftiges Kaninchen erhält eine Injection in die Vena jugularis. Am folgenden Tage dunkler Harn, der eine Spur von Eiweiss enthält. Am nächsten Tage ist das Thier etwas matt, doch hat es gefressen, Harn normal, dunkelgelb. Jetzt werden ihm 3 Ccm. der 10procentigen Lösung durch die Cannüle einer Pravazschen Spritze in die Bauchhöhle injicirt (12 Uhr M.). Abends 7 Uhr liegt das Thier ganz still, halb auf die rechte Seite geneigt, Athem ruhig, auf Kneipen, Stossen keine Reaction. Aufgenommen und auf den Tisch gesetzt bekommt es einen heftigen allgemeinen Krampfanfall, der c. ½ Minute dauert: nach demelben richtet es sich auf, sinkt aber bald wieder auf die Seite um. 64 regelmässig Resp. ab und zu Wimmern, im Ganzen liegt das Thier ruhig. Nach ½ Stunde Tod.

Section am folgenden Tage. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Harnblase leer. Leber blassbraun, von etwas ungleichmässiger Färbung. Mikroskopisch sind alle Zellen reichlich mit kleinern und grössern Fetttropfen angefüllt. Im Herzen viel schwarzes, gut geronnenes Blut, am Herzfleisch schwache, diffuse körnige Trübung.

II. Injection unter die Haut.

Ein kräftiges Kaninchen erhält 6 Ccm. einer 10procentigen Lösung unter die Haut (an der linken Thoraxseite) gespritzt. Unmittelbar darauf ist es sehr unruhig, beruhigt sich aber bald und zeigt keine abnormen Symptome mehr. Späterhin frisst es. Am nächsten Tage erscheint das Thier traurig und still, es frisst nicht. Der Urin (30 Ccm.)

ist gelbroth, ergiebt keine Gallenfarbstoff-Reaction, lässt aber nach der Hoppeschen Methode deutlich Gallensäuren nachweisen.

Am nächsten Morgen wird das Thier todt gefunden. — Die Obduction ergiebt nichts Besonderes.

Aehnliche Versuche wurden noch mehrere angestellt, doch führe ich sie nicht besonders an, da sie keine weitern Resultate ergaben. Die Thiere starben constant in 2 — 3 Tagen, indem sie vorher matt, traurig waren und nichts oder wenig frassen. Der Tod erfolgte einige Male unter Convulsionen. Im Urin wurden wiederholt die Gallensäuren nach der Hoppeschen Methode nachgewiesen.

III. Injection in den Mastdarm.

1.

Ein Kaninchen erhält 6 Ccm. einer 10procentigen Lösung in den Mastdarm eingespritzt. Am nächsten Tage erscheint das Thier matt, hat nichts gefressen, und Durchfall gehabt. Der Urin ist gelbroth, der Schaum gelb, doch keine Gallenfarbstoffreaction. Am nächsten Tage ist das Thier todt.

Das Blut enthält abnorm viel weisse Blutkörperchen; die rothen zeigen nichts Abnormes. Die Leberzellen enthalten mässig reichliche dunkle Körnchen.

2.

Ein ziemlich grosses Kaninchen erhält per anum 5 Ccm. einer 10procentigen Lösung. Am nächsten Tage ist das Thier noch leidlich munter. Der Urin ist sauer, gelblichbraun, ohne Gallenfarbstoff. — Das Thier erhält darauf noch 4 Ccm. derselben Lösung eingespritzt. Tags darauf ist es sehr matt, hat nichts gefressen, Diarrhöe gehabt. Es bekommt Anfälle von Opisthotonus und ist ausser Stande sich auf den Beinen zu halten.

Das Herz wird jetzt bloss gelegt, es schlägt kräftig und regelmässig. Durch Aufträufeln von einigen Tropfen der gallensäuren Lösung werden die Contractionen sofort langsamer und zwar durch Verlängerung der Diastole: endlich

steht das Herz in einer Diastole still, das rechte Herz ist stark mit Blut gefüllt.

Auch bei diesem Thiere enthält das Blut eine auffallend grosse Menge von weissen Blutkörperchen. Die rothen zeigen nichts Abnormes; die Leberzellen ebenfalls nicht. — In der Blase viel gelbbräunlicher Urin, ohne Gallenfarbstoffreaction, dagegen sind in demselben nach der Hoppeschen Methode Gallensäuren nachweisbar.

IV. Injection in den Magen.*)

Einem kräftigen Kaninchen werden 20 Ccm. Lösung, enthaltend 2 grm. gallensaures Natron in den Magen eingespritzt. Eine Stunde später stellte sich Durchfall ein, welcher in ziemlicher Heftigkeit bis zum Tode fortdauerte. Das Thier frass vom Momente der Einspritzung an nichts mehr. Im Uebrigen war es in den ersten Tagen munter, ebenso wie früher, allmählig erst wurde es matter und trauriger. Der Harn mehrfach untersucht, liess weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren erkennen, er war stets hell, klar, sauer.

Unter zunehmender Schwäche und Abmagerung starb das Thier am 7. Tage nach der Injection. Die Obduction ergab nichts Abnormes.

C. Versuche an Hunden.

Deidier spritzte Hunden die Galle Pestkranker in die Venen und sah den Tod erfolgen. Goupil injicirte 6 grm. Galle in die Vena saphena und sah schwere Symptome, doch nicht tödtlichen Ausgang erfolgen.

Auch die Versuche von v. Dusch hatten kein beständiges Resultat. Einem jungen Hunde spritzte er 20,5 Ccm. filtrirter frischer Ochsengalle in die Vena saphena. Das Thier wurde unruhig, zitterte, inspirirte langsam und tief, indem es

*) Ein gleiches Experiment hat bereits Röhrig angestellt, bei welchen ebenfalls das Ausbleiben jeder giftigen Wirkung der Gallensäuren (aufs Herz etc.) constatirt wurde.

zitterte. Nach 5 Minuten Contractionen der Bauchmuskeln und Würgbewegungen und Erbrechen. — Nach dem Erbrechen, 10 Minuten nach der ersten Injection eine zweite von 20,5 Galle, wiederum grosse Unruhe, Knurren, Würgbewegungen. Das Thier, nun losgebunden, ist traurig, lässt Schwanz und Ohren hängen und läuft sehr matt umher. Erbrechen, am Abend wiederholt. Am folgenden Tage war das Thier munter und erschien nach zwei Tagen erholt. — Demselben Hunde werden einige Tage später 8 Ccm. der Lösung von glycocholsaurem Natron 10 (pCt.) in die Vena cruralis gespritzt. Mit Ausnahme von einigen tiefen langsamen Athemzügen mit Unruhe und kläglichem Wimmern wurde nichts an dem Thiere bemerkt. — Nach mehreren Tagen wurde ihm abermals 16 Ccm. einer 20procentigen Lösung in die Vena saphena injicirt. Das Thier athmete langsam und tief, leckte mit der Zunge, und zeigte durch seine Unruhe, dass es Schmerzen empfand. Nach 3 Minuten Würgbewegungen. Das nun losgebundene Thier war weniger munter, als zuvor und erbrach sich mehrmals. Am nächsten Tage Wohlbefinden. —

Demselben Hunde wurden etwa 15 Ccm. einer Lösung von taurocholsaurem Natron in die l. Vena saphena oberhalb der frühern Injectionsstelle eingespritzt. Das Thier wurde sogleich beim Anfang der Injection sehr unruhig, heulte laut auf, bekam Zuckungen verschiedener Körpertheile, seine Lippen färbten sich blau, die Augen wurden verdreht, nach vier Minuten erfolgte der Tod. Die Section erwies das Herz strotzend von flüssigem Blute in all seinen Höhlen, ohne Luft. Die Lungen waren roth gesprenkelt, in den grösseren Bronchien blutiger Schaum, der sich bis in die Mundhöhle erstreckt. Bei ihrem Durchschnitt zeigte sich blutiges Oedem. Alle übrigen Organe mit Einschluss des Gehirns waren normal. —

v. Dusch zieht hieraus den Schluss, dass bei Hunden die Wirkung der filtrirten Ochsengalle und des glycocholsauren Natrons nicht sehr intensiv ist; dass aber die Injection von taurocholsaurem Natron einen Hund unter asphyctischen Erscheinungen tödtete, welches vermuthlich durch Zerreissungen von Lungencapillaren bedingt war, deren tiefere Ursache jedoch noch unbekannt ist."

Auch Frerichs hatte keine constanten Resultate bei seinen Injectionen von Galle in die Venen von Hunden. In den meisten Fällen schien die Operation ganz unschädlich, zuweilen aber sah er plötzlichen Tod unter Krämpfen erfolgen und leitet denselben von zufälliger gleichzeitiger Einspritzung von Luft her.

Bamberger*) führt ein Experiment an, das er mit Treitz zusammen anstellte. Einem erwachsenen Hunde wurde eine halbe Unze filtrirter Ochsengalle unverdünnt in die Fussvene injicirt. Unmittelbar darnach trat Erbrechen ein, das Thier war zwei Tage lang traurig und matt, verschmähte die Nahrung, am dritten Tage war es wieder munter und frass, am fünften Tage war keine Spur von Krankheit mehr vorhanden, und es war auch kein Icterus eingetreten.

Kühne's Versuche.

Ich ziehe von denselben die folgenden an;

1. Einem Hunde werden 5 Ccm. einer gesättigten Lösung von glycocholsaurem Natron mit 10 Ccm. Wasser in die rechte Vena jugularis gespritzt. Der Hund zeigte keine erheblichen Erscheinungen, entleerte aber schon nach zwei Stunden eine kleine Menge Harn, die vollkommen blutig aussah, aber keine Blutkörperchen erkennen liess. Er reagirte alkalisch und enthielt sehr viel Eiweiss. Am nächsten Morgen hatte der Harn dieselbe Beschaffenheit; in dem Filtrat des angesäuerten und gekochten Harnes liess sich leicht Gallenfarbstoff und nach der Hoppe'schen Methode Gallensäuren nachweisen, der Nachmittags entleerte Harn enthielt ebenfalls Gallenfarbstoff, am nächstfolgenden Tage war der Harn wieder normal.

2. Einem kleinen Spitzhunde wurden 10 Ccm. einer 6procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron eingespritzt: der Hund befand sich ganz wohl darnach. — Der Harn enthielt eine Spur von Eiweiss und Gallenfarbstoff, schon direct giebt er mit Zucker und SO_3 die Pettenkofersche Reaction. Demselben Thiere injicirte man am nächstfolgenden Tage 15

---

*) Bamberger, die Krankheiten des chylopoetischen Systems. 1855, p. 523.

Ccm. derselben Lösung. 10 Minuten später bekam das Thier heftige Krämpfe, die sich in der nächsten halben Stunde viermal wiederholten und sich bis zu vollständigem Tetanus steigerten. Dann legte er sich in eine Ecke, von wo er sich nur mit Mühe fortbringen liess. Der Harn enthielt am nächsten Tage Eiweiss und Gallenfarbstoff, auch konnten die Gallensäuren darin nachgewiesen werden.

3. Einem anderen Hunde wurden 15 Ccm. einer gesättigten Lösung von choloidinsaurem Natron injicirt. Anfangs schien der Hund nicht alterirt, aber nach einigen Stunden stellte sich Erbrechen ein: das vorher muntere Thier war matt und träge und frass bis zum folgenden Tage nichts. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss. Gallenfarbstoff und Gallensäuren waren darin nachzuweisen.

4. Der Hund, welcher bereits den epileptischen Anfall überstanden hatte, erhielt 15 Ccm. einer bei 30° C. gesättigten Lösung von cholalsaurem Natron in die Vena cruralis des linken Beines eingespritzt, was keinen nachtheiligen Einfluss auszuüben schien. — Am Tage darauf liess der Hund 130 Ccm. Harn von sehr dunkler blutiger Farbe und alkalischer Reaction. In dem Sedimente waren unter dem Mikroskope wieder dieselben eigenthümlichen Kügelchen zu erkennen. Der abfiltrirte Harn enthielt sehr viel Haematin und Eiweiss, nachdem er durch Kochen coagulirt und abfiltrirt war, wurde eine Flüssigkeit von dem Aussehen icterischen Harnes erhalten, welche mit Salpetersäure die Gallenfarbstoff-Reaction gab, und nach Hoppe's Methode untersucht, Gallensäuren erkennen liess.

Hoppe's Experiment.

H. injicirte einem Hunde 2 grm. cholalsaures Natron in die Jugularvene. Der Hund befand sich einige Stunden ganz wohl, dann trat Erbrechen und Durchfall ein. Der Harn war verändert, braun, enthielt Blutfarbstoff und Albumin. Nach zwei Tagen lag der Hund im Sterben. Im Darmkanal fanden sich blutige Austretungen. Die Nieren waren schwarz, ein grosser Theil der Harnkanälchen fand sich mit Funke'schen Blutkrystallen erfüllt.

Traube's Experimente.

Die Resultate derselben werden eine genauere Besprechung finden bei der Wirkung der Gallensäuren auf das Herz und die Respiration. Es sei hier noch erwähnt, dass T. bei der Einspritzung in die Carotis öfters Ecchymosen in der Conjunctiva und an der Hirnoberfläche derselben Seite antraf.

Huppert's Experimente.

1. Einem 11,02 Kgrm. schweren Hunde wurde eine Lösung von 3,3 grm. glycocholsaurem Natron in 20 Ctm. Wasser in eine Jugularis gespritzt. Der anfangs sehr unruhige Hnnd wurde während der 10 Minuten dauernden Injection still und verfiel endlich in Schlaf, in welchem er aber noch sehr unregelmässig athmete und leise winselte. Der Puls, der von 5 — 5 Minuten, und auch in kürzeren Fristen gezählt wurde, schwankte in der angegebenen Weise bedeutend. Etwa 1½ Stunde nach der Injection fingen die Wunden an, ein wenig zu bluten, was vorher nicht der Fall war. Der Hund schlief die ganze Zeit, konnte zwar erweckt werden, schlief aber sofort wieder ein. Von 12 — 12 U. 45′ erhält sich die im After gemessene Temperatur constant auf 37,6 ° C. von 12 U. 45′ bis 1 U. wurden dem Hunde 328,4 grm. Blut aus der Cruralarterie entleert etc. — Bei der Obduction wurden nirgends Hämorrhagien gefunden. Urin dunkelroth.

2. Einem Hunde von 5,56 Kgrm. wurde eine Lösung von 1,4 grm. glycocholsaurem Natron in 16 Ctm. auf zweimal in die Jugularis gespritzt. Der Puls sank regelmässig, hatte nach 38 Min. den niedrigsten Stand. Die Temperatur betrug nach zwei Stunden 37,85 ° C. und stieg von da ab.

Eigene Experimente.

I. Einspritzung in die Vena jugularis.

1.

Einem mässig grossen, kräftigen Hunde werden 15 Ccm. einer 20procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron ziemlich rasch hinter einander in das centrale Ende der Vena jugularis gespritzt. Während den Einspritzungen wird der Hund

sehr unruhig, von convulsivischen Bewegungen und krampfhafter Inspiration befallen, alsbald aber erfolgt Stillstand der Respiration, Herzstoss und Puls ist nicht mehr zu fühlen. Der Hund ist unmittelbar nach Beendigung der Injection todt.

Nachdem der Thorax sofort eröffnet ist, zeigt sich das Herz vollkommen bewegungslos, und durch mechanische Reize absolut unerregbar. Die Oberfläche beider Lungen ist in grosser Ausdehnung mit confluirenden Blutaustretnngen besetzt.

2.

Einer mittelgrossen Hündin werden 10 Ccm. einer 10 procentigen Lösung in das centrale Ende der Vena jugularis langsam eingespritzt. Vor der Einspritzung wurden an der Cruralis 100 (unregelmässige) Pulse gezählt, während der Injection sinkt die Pulsfrequenz auf 80., 72., 60.

Nach der Operation zeigt das Thier kaum merkliches Unbehagen. Der Puls beträgt $\frac{1}{4}$ Stunde später 108.

Am nächsten Tage zeigt das Thier sich matter als früher, befand sich aber sonst ziemlich gut, es hatte gefressen. Der Urin ist reichlich, ($\frac{1}{4}$ Qt.) gelbroth, klar, eiweisshaltig und mit NO_5 deutliche Gallenfarbstoff-Reaction darbietend. Am nächsten Tage befand sich das Thier ganz wohl.

3.

Einem weiblichen gleich kräftigen Hunde werden 15 Ccm. einer 10 procentigen Lösung in die Vena jugularis langsam eingespritzt. Der Puls, vor der Einspritzung 100, sinkt auf 80, 70, 60, bis 44, bald nach beendigter Injection beträgt er wieder 88. Das Thier ist offenbar sehr matt, bleibt, losgebunden, noch auf dem Operationstisch liegen und ist nur mit Mühe zum Aufstehen zu bewegen.

Auch am nächsten Tage ist der Hund sehr matt, er hat wenig gefressen und in der Nacht einmal Erbrechen gehabt. Der Urin (50 Ccm.) ist gelbroth, eiweisshaltig und giebt Gallenfarbstoff-Reaction.

4.

Demselben Hunde werden am nächsten Tage nochmals 15 Ccm. in die andere Vena jugularis langsam eingespritzt.

Während der Einspritzung wird der vorher sehr unruhige Hund alsbald ruhig und beginnt laut zu schnarchen. Die Respiration ist tief, langsam, regelmässig, Puls 48. Nach Beendigung der Operation, nachdem er bereits losgebunden, bleibt der Hund regungslos in demselben Zustande, wie in einem tiefen Schlafe, liegen. Auf Berühren der Corneae reagirt er mit Blinzeln, auf Vorhalten von Ammoniak durch Aufheben des Kopfes. Sonst aber ist er gegen alle Reize vollkommen unempfindlich, die Sensibilität scheint ganz erloschen. Man kann ihn kneipen, stechen, schneiden, ohne dass er durch irgend eine Bewegung Zeichen von Empfinduug von sich giebt. Die Glieder liegen vollkommen bewegungslos da und behalten die Lage bei, welche man ihnen giebt. Dabei fortdauernder Schlafzustand mit lautem Schnarchen.

Dieser Zustand dauert etwa 10 Minuten, von da ab kommt das Thier allmählig zu sich, es reagirt auf stärkere Reize durch Erheben des Koptes, doch bleibt es ohne sich zu rühren, auf der Seite liegen. Einmal tritt grünes Erbrechen ein. Rumpf und Extremitäten gerathen in ein lebhaftes, kurzes Zittern sämmtlicher Muskeln. Auch jetzt noch giebt der Hund nur auf die stärksten Reizungen Zeichen einer Reaction, auf weniger starke reagirt er gar nicht. Eine halbe Stunde nach Beendigung der Operation liegt er noch auf der Stelle, wo er hingelegt war, doch mit activer Haltung des Kopfes, er reagirt nicht auf Anrufen und leichtes Kneipen oder Drücken. Der Puls beträgt 160. Resp. 20.

5.

Einem mittelgrossen weiblichen Hunde werden in die Vena jugul. sin. nach der Peripherie zu, alle 2 Minuten je 2 Ccm., im Ganzen 15 Ccm, (enthaltend $1\frac{1}{2}$ grm. Cholalsäure) eingespritzt. Zuerst war das Thier unruhig, verhielt sich dann ruhig. Der Puls, anfangs 100, stieg nach der vierten Einspritung auf 120, die Respiration wurde tief, langsam von activen Exspirationen begleitet. In den Hinterextremitäten lebhaftes Muskelzittern. — Nach Beendigung der Operation war der Hund etwas matt, zeigte aber keine erheblichen Symptome. Das Lecken mit der Zunge wurde an ihm bemerkt.

Am nächsten Tage war der Hund nicht ganz wohl, er hatte zwar gefressen, doch weniger als sonst und war ziemlich still. Es wurden von ihm über 200 Ccm. Urin erhalten. derselbe war sauer, von dunkel schwarzbrauner Farbe, deutlich ins Grünliche spielend, trübe. Die abfiltrirte Flüssigkeit war braungelb, enthielt ziemlich viel Eiweiss und nahm auf unreine Salpetersäure gegossen eine dunkel grasgrüne Färbung an, auch gab sie direct die modificirte Pettenkofer'sche Reaction.

Die Filtration ging äusserst langsam von statten. Der Rückstand zeigte unter dem Mikroskop nur äusserst sparsame Formelemente, bestehend in einzelnen Eiterzellen und Nierenepithelien, ferner kleinen Bruchstücken von Fibrincylindern und hie und da einem Blutkörperchen. Ausserdem fand sich aber in grosser Menge eine braungelbe körnige Masse und äusserst reichliche, grosse und kleine Fettkügelchen. Nach dem Abfiltriren wurde der Rückstand mit Aether geschüttelt, filtrirt und nach dem Abdunsten ein nicht unbeträchtlicher schmieriger gelblicher Rückstand erhalten, der offenbar Fett war.

Die ganze Masse des Urins wurde eingedampft, mit Alkohol ausgezogen, filtrirt und wieder abgedampft: der Rückstand in Wasser gelöst, mit Bleiessig gefällt, der Niederschlag gehörig ausgewaschen und getrocknet, mit Alkohol ausgekocht, das Filtrat mit kohlensaurem Natron zersetzt, eingedampft und mit absolutem Alkohol ausgezogen. Eine Probe des in Wasser gelösten Rückstandes gab schöne Pettenkofersche Reaction. Der übrige Theil wurde in einen Porzellantiegel vollständig zur Trockne eingedampft, es ergab sich ein Gewicht (incl. Tiegel) = 16,575, sodann wurde der Inhalt verkohlt, eingeäschert und wiedergewogen, es ergab sich 16,348, also war ein Verlust an organischer Substanz von 0,227 grm., welcher zum bei weitem grössten Theile der Cholalsäure zukommt.

Am 3. Tage ist der Hund immer noch still, traurig, liegt meist, er hat etwas gefressen. Urin 120 Ccm. sauer, gelbbräunlich mit einem leichten Stich ins Grünliche, etwas trübe. Er giebt deutliche Gallenfarbstoff-Reaction, aber schwächer wie gestern, eine Spur von Eiweiss und auch direct die modificirte Pettenkofersche Reaction. Das Filtriren geschieht

ebenso langsam wie gestern und der Rückstand enthält ebenfalls fast nur kleine zahlreiche Fetttröpfchen. Der Harn von diesem Tage, wie oben bearbeitet, liess auch deutliche Gallensäure-Reaction erkennen. In den nächsten Tagen war immer noch schwache Gallenfarbstoff-Reaction vorhanden.

6.

Einem mittelgrossem Hunde werden nach und nach in Pausen von je 2 Tagen Injectionen von gallensaurem Natron zuerst in die V. jug. sin., dann in die dextr., in die Schenkelvene gemacht. Der Hund ist inzwischen sehr matt, frisst nichts, hat Durchfall, der Urin enthält eine Spur von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Zuletzt wird demselben Thiere mittelst einer Pravaz-schen Spritze eine Injection in die Bauchhöhle gemacht: Zuerst starkes Wimmern, nach ¼ Stunde wird das Thier ruhig, legt sich hin, nach zwei Stunden ist es todt. — Bei der fünf Stunden post mortem angestellten Obduction findet sich circa 1 Esslöffel blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Leber ist blasser als gewöhnlich, die Zellen zeigen sich mit kleine- und mittelgrossen Fetttropfen dicht erfüllt, der Kern ist meist verdeckt. Viel freie Fetttropfen. Am Herzfleisch körnige Trübung. In den Nieren sparsame fettige Degeneran tion der Epithelien. —

7.

Am 23. Septbr. erhält ein kräftiger mittelgrosser Hund 15 Ccm. einer 10procentigen Lösung von gallensaurem Natron, in mehreren Absätzen in das periphere Ende der Jugularvene eingespritzt. Anfangs unruhig, liegt das Thier später ganz ruhig da; nur einen Moment nach jeder Einspritzung folgt ein kurzer Anfall von lebhaften Muskelbewegungen. Nach der letzten Einspritzung liegt das Thier ganz passiv, regungslos da, reagirt durchaus nicht auf Kneipen der Haut und der Extremitäten, nur das Auge blinzelt noch sofort nach Berührung der Cornea. — Der Puls sank zuerst auf 100, stieg dann aber, wie er zu Anfang war, auf 120. Die Respiration sank kurz

nach der letzten Injection auf 12 in der Minute. Alsbald nach Beendigung der Operation richtet sich der Hund nachdem er losgebunden ist, auf, ist zwar augenscheinlich sehr matt, er leckt sich mit der Zunge, dann tritt Erbrechen und bald darauf Faecalentleerung auf, das Erbrechen (gallig gefärbt) wiederholt sich dreimal.

Den 24. Septbr. Das Thier hat ruhig dagelegen resp. gesessen, nichts gefressen, dagegen hat es gesoffen. Es ist offenbar sehr matt.

Der Harn ist trübe, alkalisch, von hellgrünem Aussehen, am Boden des Glases findet sich ein sparsames Sediment. Auch der Urin verdankt seine Farbe grösstentheils dem in ihm suspendirten Sedimente; denn filtrirt ist er bernsteingelb. Mit Salpetersäure giebt er eine deutliche mässig starke Trübung, mit Salpter- und Schwefelsäure deutliche nicht sehr starke Gallenfarbstoff-Reaction (ein grüner Ring).

Das Sediment besteht mikroskopisch: 1) grossentheils aus einer gelbbraunen, amorphen körnigen Masse, welche zum Theil in Haufen zusammengeballt, zum Theil zerstreut daliegt. Zwischen derselben liegen zerstreut oder Haufen ziemlich sparsam farblose, freie Fetttropfen; 2) zahlreiche, ziemlich breite, zum Theil sehr lange und gewundene Cylinder. Dieselben sind von grünlicher Farbe, grösstentheils homogen, glänzend, fast überall mit amorphen gelbgrünen Körnern, einzeln von freien Fetttröpfchen bedeckt. Einige kurze Fragmente zeigen sich deutlich aus blass- und homogen gewordenen Epithelzellen zusammengesetzt; 3) ziemlich reichliche freie Zellen, welche zum Theil von jenen körnigen Pigmentmassen enthielten; 4) sparsame Blasenepithelien; — kein intactes Blutkörperchen.

Eine neue Einspritzung von 7 Ccm. derselben Lösung in die Vena femoralis.

25. Septbr. Der Harn ist gelbbraun, mit sparsamem braunem Sediment, eiweisshaltig.

26. Septbr. Injection von 10 Ccm. jener Lösung. Am Schluss der Operation, Erbrechen, Durchfall, grosse Mattigkeit, doch erhebt sich der Hund gleich nach der Operation. —

27. Septbr. Urin rothgelb, trübe mit feinem röthlich braunem, sandigem Sediment. Spur von Gallenfarbstoff und Eiweiss.

Injection von 15 Ccm. der 10procentigen Lösung in mehreren Absätzen. Nachdem 10 Ccm. eingespritzt sind erfolgt Erbrechen, darauf liegt der Hund ganz still da. Am Schluss der letzten Injection bleibt das Thier, auch nachdem es losgebunden ist, absolut regungslos auf der linken Seite liegen, ohne ein weiteres Lebenszeichen, als die Fortdauer der Respiration. Die Augen anfangs offen, schliessen sich nachher. Keine Bewegung irgend eines Gliedes, nur unmittelbar nach Beendigung der letzten Injection trat ein kurzer Anfall allgemeiner Krämpfe mit Streckung der Extremitäten ein. Die Respiration ist ungleich, meist oberflächlich von einzelnen sehr tiefen Inspirationen unterbrochen; sie geschieht mit lautem Seufzen, activer Exspiration und ist auf 10 in der Minute verlangsamt. — Durch Kneipen, Stechen, Schlagen ist keine Spur von Reaction hervorzurufen, dagegen erscheint nach dem Vorhalten von Liquor Ammon. caust. Blinzeln der Augen. — In diesem (comatösen) Zustande liegt das Thier, wie im tiefen Schlafe da. Erst 14 Minuten nach Beendigung der Operation beginnt das Thier auf wiederholtes Schlagen des Körpers die Augen zu öffnen, und dieselben zu bewegen, jedoch macht es zu anderweiten Bewegungen keine Versuche, selbst nicht nach tiefen Nadelstichen.

Nach 22 Minuten. Keine Reaction auf Nadelstiche, zuweilen lässt das Thier eine Art Knurren hören. Nach 30 Minuten richtet der Hund den Kopf auf, legt ihn jedoch sogleich auf die Vorderbeine. Einige Minuten später sitzt er, doch wird es ihm augenscheinlich schwer, den Kopf zu halten. — Nach 40 Minuten. Würgen und reichliches Erbrechen von fast reiner grüngelber Galle.

28. Septbr. Der Hund hat nichts gefressen, viel gesoffen, ist sehr matt. — Der Urin ist braunroth, sehr trübe, enthält schwarzbraune Flocken. Das Filtrat ist rothbraun, sauer, ziemlich stark eiweisshaltig und giebt eine leichte Gallenfarbstoff-Reaction. Das Sediment besteht zum grössten Theil aus gelben und gelbbraunen Pigmentkörnern und Pigmenthaufen, welche zum Theil zu fetzigen, membranösen Gebilden zusammenhaften, sie lösen sich in Essigsäure nicht. Ausserdem finden sich im Sediment einzelne Cylinder und Zellen.

II. Injectionen in die Carotis.

Die ersten Experimente dieser Art machte Traube: er beobachtete bei Injection von gallensaurem Natron in die Carotis nach einer gewaltsamen Inspiration vollständigen Stillstand der Respiration, Apnoe. Bei kleineren Dosen sank die Zahl der Respirationen auf die minimalen Werthe von 2 — 3 in der Minute.

Ich selbst habe zwei Experimente dieser Art angestellt:

1.

Einem kräftigen mittelgrossen Hunde wurden 2 Ccm. einer 20procentigen Lösung in die linke Carotis injicirt. Der Hund bekommt heftige convulsivische Bewegungen und mit ihnen einen enormen Inspirationskrampf. Der Thorax wird sehr stark gehoben, zugleich aber der untere Rippenrand und die Seitenwände so stark eingedrückt, dass eine kielförmige Gestalt des Thorax entsteht. Nachdem dieser Krampf circa ½ Minute gedauert hat, sinkt der Thorax allmählig wieder in die mittlere Stellung zurück, seitdem keine Spur von Inspirationsbewegung. Das Thier liegt wie todt da, ohne Spur von Bewegung, ohne jede Reaction, in fast allen Körpermuskeln bemerkt man zitternde Vibrationen. Am Thorax bemerkt man starke sichtbare Erschütterung durch den Herzschlag, auch durch das Gefühl überzeugt man sich, dass das Herz noch kräftig und regelmässig schlägt: 120 Pulse, an der Cruralis deutlicher kräftiger Puls. Durch periodisches Zusammendrücken des Thorax wird eine Art künstlicher Respiration unterhalten. Der Hund giebt während derselben durchaus kein Lebenszeichen, das Muskelzittern dauert fort. Der Herzschlag überdauert dabei in der frühern Kraft das Aufhören der willkürlichen Respiration um volle zehn Minuten. Die Frequenz stieg auf 140 — 160. Plötzlich wird der Puls kleiner und schwächer und sehr bald steht das Herz vollkmmen still.

Die Obduction ergab nichts Abnormes, namentlich war das Gehirn ganz normal, keine Ecchymosen. Nur in der linken Zungenhälfte befanden sich einige Suffusionen.

2.

Einem mittelgrossen, kräftigen, weiblichen Pudel wird um $2\frac{1}{2}$ Uhr NM. eine Injection einer 10 procentigen Lösung in die linke Carotis gemacht und zwar wird jedesmal nur 1 Ccm. injicirt, dieses viermal wiederholt, so dass der Hund im Ganzen 4 Ccm. Flüssigkeit oder $\frac{2}{5}$ grm. gallensaures Natron erhalten hat.

Nach der ersten Injection wurde das Thier sehr unruhig, schrie und machte mit dem ganzen Körper heftige Muskelanstrengungen, von denen es zweifelhaft sein konnte, ob sie willkürlich oder krampfartig waren. Alsbald wird das Thier wieder ruhiger, die Respiration bleibt aber frequenter, und mit activer Exspiration (starker Contraction der Bauchmuskeln) verbunden. Nach einer circa minutenlangen Pause wiederholt sich der frühere Anfall, geht jedoch bald vorüber. — Nach der zweiten Injection treten noch heftigere convulsivische Bewegungen ein mit Heulen und Bellen, so dass das Thier einen Theil seiner Bandagen zerreisst. Während des Anfalls wechseln Respirationspausen mit abnorm tiefen Inspirationen, nach demselben sehr frequente Respiration mit activer Exspiration. Muskelzittern in den Hinterextremitäten. Der Hund ist still und scheint in einem schlafähnlichen Zustande, allein nach kurzer Pause beginnt ein zweiter heftiger Krampfanfall, das rechte Auge blinzelt bei Berührung.

Dritte Injection. Aeusserst starker Krampf mit Opisthotonus und starkem Einziehen des in Inspirationsstellung befindlinken Thorax, so dass eine längere Respirationspause auf der Höhe der Inspiration eintritt. Nachdem der Thorax wieder allmählig herabgesnnken, folgen einige langsame, tiefe Inspirationen, später wird die Respiration wieder sehr frequent und mit activer Exspiration verbunden. Puls an der Carotis 62 (unregelmässig und ungleich). Nach dem Krampfanfalle liegt der Hund mit schnarchender Inspiration, wie im Schlafe, es folgt jedoch noch mehrmals Unruhe, Heulen und Stöhnen fast bei jeder Exspiration.

Vierte Injection (3 Uhr 15 Min.). Ein kurzer, mässig starker Krampfanfall, es folgt tiefer Sopor und Stridor, so dass der Hund schnell losgebunden werden muss. Er liegt jetzt in

tiefem Coma da, vollkommen regungslos und passiv, er reagirt nicht auf Stechen, Schneiden, Kneipen der Haut, selbst auf Stechen und Kneipen der Nase reagirt er nicht. Nach der ersten krampfhaften Inspiration bleibt die Respirationsfrequenz äusserst niedrig, sie sinkt auf 2. in der Quart, später 3. Die Pulsfrequenz beträgt indessen 52 — 58. — Die linke Cornea ist gegen Reiz absolut unempfindlich, die Pupille weit; rechts dagegen tritt auf Berührung sofort Blinzeln ein, das Auge ist nach innen gestellt, während das linke in der ihm gegebenen Stellung verharrt, auch schliessen sich hier die Lider nicht von selbst.

Weiterhin werden die Respirationen sehr frequent, die Exspiration geschieht mit starker Betheiligung der Bauchmuskeln. Das Thier bleibt aber unverändert in tiefem Coma: es reagirt auf keine Reize es behält die Lage bei, die man ihm giebt und macht keine Muskelbewegung mit Ausnahme der Respiration. Beim Herumwälzen und Herumzerren lässt der Hund eine Art klagendes Heulen vernehmen.

Um 3 Uhr 45 Min. Puls 56. Resp. 52. Zittern in den Hinterextremitäten.

4 Uhr. Immer noch unverändert der schlafähnliche, bewusstlose Zustand. Der Hund liegt auf der Seite, ohne sich zu regen. Muskelzittern in den Hinterextremitäten. Sehr frequente Respiration, 76. Bei der activen Exspiration vernimmt man eine Art Stertor. — Puls an der Cruralis sehr klein, 96. — Beim Herumwälzen heult der Hund, ohne zu sich zu kommen und macht einige Bewegungen mit dem linken Vorderfuss, so dass er wieder zurück auf die Seite fällt. Sonst keine Reaction auf irgend welche Reize; auch auf vorgehaltenes Ammoniak wird nicht reagirt. — Linkerseits besteht Lagophthalmus, Unempfindlichkeit der Cornea, Pupillen erweitert. Rechts Blinzeln. Eine unwillkürliche Stuhlentleerung.

4 Uhr 15 Min. Stat. idem. Resp. 64. mit Stöhnen und Stertor. Puls 88. Keine Reaction.

4 Uhr 30 Min. Die Respiration hört auf, der Hund scheint todt, doch überdauert der Herzschlag den Stillstand der Respiration noch um einige Minuten.

Obduction am folgenden Tage.

Der Hund hatte auf der linken Seite gelegen. In der Conjunctiva des linken Auges eine kleine Ecchymose. Auch im Humor aqueus Bluterguss: nach dem Anstechen der Cornea fliesst eine trübe röthlich braune Flüssigkeit aus, welche übrigens unter dem Mikroskop zahlreiche wohl erhaltene Blutkörperchen zeigt.

Im Gehirn ist die linke Hälfte blutreicher als die rechte (Hypostase), besonders die graue Substanz röthlich, rechts blass. Jedoch nirgends Blutaustretungen, die Substanz links ebenso fest als rechts, die Gyri gut ausgeprägt, auch im kleinen Gehirn und der Medulla oblongata nichts Abnormes. —

III. Injection in der Arteria femoralis.

Am 23. August wird einem kräftigen, mittelgrossen Hunde die Arteria femoralis blossgelegt und in zwei Abtheilungen jedes Mal 2½ Ccm. von der 10procentigen Lösung des gallensauren Natrons nach der Peripherie zu eingespritzt. Schon nach der ersten Injection wurde der bisher stille Hund sehr unruhig, begann zu schreien und an den Bandagen heftig zu zerren. Nachdem sich das Thier etwas beruhigt hatte, lockerte ich die Bandage und überzeugte mich, dass dieses linke Bein willkürlich bewegt werden konnte. Nach der zweiten Injection schreit der Hund viel stärker und macht viel heftigere sträubende Bewegungen. Auch losgebunden schreit und winselt er. Die Muskeln des operirten Schenkels fühlen sich hart an. Beim Laufen gebraucht das Thier diesen Schenkel gar nicht, überhaupt ist derselbe absolut unbeweglich. Noch nach einer halben Stunde hielt das Winseln und Heulen des Hundes fast unverändert an, er hatte keine Ruhe, lief von einer Stelle zur andern, legte sich nieder, um aber bald wieder aufzuspringen. Stets hielt er dabei den operirten Schenkel bewegungslos und ganz steif.

Am folgenden Tage ist der Schenkel ebenso steif und unbeweglich wie gestern, oberhalb des Kniees sind die Weichtheile ziemlich stark geschwollen. Auf Reize zeigt sich das ganze Bein absolut empfindungslos. Das Thier ist äussert matt, liegt meist still, zuweilen wimmernd, es frisst nichts,

säuft nur etwas. Urin dunkel, schwach eiweisshaltig. Am folgenden Tage ist das Thier todt. Die Muskeln des linken Beines sind stark geschwollen, teigig, ödematös, die Muskelfibrillen zeigen sehr starke diffuse körnige Trübung, mit undeutlicher Querstreifung. — Die Untersuchung zeigt, dass die Unterbindung der Arteria femoralis unterhalb des Abganges der A. profunda geschehen war. —

IV. Unterbindung des Ductus choledochus.

Zunächst muss ich bemerken, dass diese Operationen hinsichtlich der Heilung ein auffallend schlechtes Resultat gaben. Von mehr als 20 Hunden, die operirt wurden, ist nur einer vollständig geheilt, so dass er längere Zeit lebte. Von den übrigen lebten die meisten 3 — 4 Tage, mehrere 7 — 8 Tage, einer 12 Tage. Bei den Obductionen fanden sich freilich fast immer Zeichen von Peritonitis, aber in vielen Fällen so geringe, dass sie als einzige Todesursache nicht angesehen werden können. Zuweilen war kaum eine Unze Exsudat vorhanden, und eine leicht rosige Injection der Därme. In andern Fällen freilich fand sich sehr reichliches (8 — 10 Unzen) Exsudat von stark icterischer Färbung, mehrere Male intensiv blutig gefärbt und mit hämorrhagischen Injectionen der Darmschlingen. Diese ungünstigen Resultate frappirten mich lange Zeit in hohem Grade. Sie erschienen um so auffälliger, als die Operationen mit Eröffnung der Bauchhöhle bei Hunden sonst im Ganzen weit günstiger verlaufen. Bei Bidder und Schmidt heilten etwa die Hälfte der angelegten Gallenfisteln, eine Operation, welche doch viel eingreifender zu sein scheint und viel längere Zeit erfordert, als die blosse Unterbindung des Gallenganges. Allein die Vergleichung mit den Resultaten Anderer lehrte, dass allemal trotz der complicirteren Operation die Resultate besser bei der Operation der Gallenfisteln zu sein pflegen. Arnold sagt in seiner Abhandlung zur Physiologie der Galle, Mannheim 1854, p. 8.: „Gleich Bidder und Schmidt habe ich mich durch mehrere Versuche, die ich seit drei Jahren anstellte, überzeugt, dass wenn die Gallenblase nicht während der Opera-

tion eröffnet wird, die Thiere in Folge einer Peritonitis am 2. bis 5. Tage unterliegen, sie aber diese Operation meistens überdauern, wenn die Gallenblase sogleich entleert wird und die Galle dann ungehindert abfliessen kann.“ Der Grund dieses merkwürdigen Verhaltens kann meines Erachtens nur darin liegen, dass die Resorption der Galle, der Icterus mit seinem ganzem Complex von Erscheinungen, vermieden wird. Denn es ist nicht wahrscheinlich, dass in der Eröffnung der Gallenblase irgend ein Grund für die Vermeidung der Peritonitis liege, dagegen sehr wohl denkbar, dass die Hunde leichtere Grade von Peritonitis besser überstehen, wenn sie nicht zugleich die Galle ins Blut aufnehmen. Dies bestätigt die Ansichten über den Vorgang der Gallenresorption, zu welchen die sorgfältige Beachtung der physiologischen Verhältnisse auch sonst führt. In dem Verlaufe der Krankheit bei den Hunden liegt noch mancherlei Bestätigung für einen solchen Zusammenhang. Meist befanden sich die Thiere in den ersten beiden Tagen ziemlich wohl, am dritten pflegten sie trauriger und matter zu werden, und dieser Zustand hielt meist unverändert bis zum Tode an. Bei den Operationen mit Anlegung der Gallenfistel ist in der Regel am dritten Tage schon die grösste Gefahr der Peritonitis vorüber, die entzündliche Reaction auf die Verwundung tritt bereits nach 24, bis 36 Stunden ein. Der dritte Tag aber entspricht der Ausbildung des Icterus. Nach 24 Stunden habe ich nach mehrmaliger Untersuchung noch keinen Gallenfarbstoff im Harn gefunden, nach 48 Stunden sehr deutlich. Um diese Zeit beginnt das Uebelbefinden der Thiere. Der Harn ist in der Regel sparsam, sehr dunkel, selbst grünlich und so concentrirt, dass er bereits direct die modificirte Pettenkofersche Reaction giebt, Erfahrungen, die auch Kühne gemacht hat. Schon dieses deutet auf eine Ueberladung des Blutes mit Gallensäuren. Post mortem fand sich meistens, auch wenn der Tod nach 4 — 8 Tagen erfolgt war, ein sehr intensiver Icterus, die Conj. waren mehrere Male citronengelb, an den dünneren Partieen des Felles schimmerte gelbliche Färbung durch. Zweimal beobachetete ich Ecchymosen der Conjunctiva, mehrere Male hämorrhagische Exsudate im Peritonaeum.

Alles dieses beweist, dass es vormuthlich in Folge der frischen Verwundung und der damit gesetzten entzündlichen Affection nicht zu einer Compensation des Icterus kommt, und dass eine Ueberladung des Blutes mit Gallensäuren stattfindet und dieses der Grund der ungünstigen Resultate ist gegenüber anderen, anscheinend vielmehr eingreifenden Operationen.

In den Fällen, wo ein glücklicher Ausgang eintritt, lässt sich in vielen Beziehungen ein abweichendes Verhalten nachweisen. In dem von Kühne beschriebenen Falle eines sehr gut gelungenen Experimentes der Art finden sich unter anderen mehrere Male die Harnmengen angegeben, sie betrugen 400, 300 Ccm. in 24 Stunden. Die Conjunctiva, sowie die übrige Haut des Thieres zeigte keine eigentlich icterische Färbung. Dasselbe kann ich von meinem Hunde sagen, welcher 3 Wochen lebte. Er zeigte nur einen leichten icterischen Anflug der Conjunctiva, welcher erst in den letzten Tagen intensiver wurde. Ueber die von ihm entleerten Harnmengen habe ich leider nichts notirt.

Die Veränderungen, welche im Darm auftreten in Folge des Gallenabschlusses sind im Wesentlichen in allen Fällen dieselben. In den folgenden Fällen, die ich besonders anführe, wird man sehen, dass abgesehen von dem grauweissen Inhalt, die Schleimhaut in einzelnen Fällen ganz normal war, in vielen aber eine starke Röthung zeigte, die bald auf eine kleine Strecke des Duodenums und Dünndarms beschränkt war, bald ebensoweit herabreichte, als der gallenlose Inhalt ging: offenbar hängt diese Beschaffenheit von dem Reiz der Darmcontenta ab, deren Zersetzung bekanntlich durch den Zutritt der Galle behindert wird.

Ich führe nur einzelne der Experimente besonders an, die sich durch den Befund in der Leber auszeichnen. Die Zellen dieses Organs fanden sich mit Fetttropfen dicht erfüllt, im ersten Falle in geringem Grade, stärker im zweiten und vierten, äussert stark im dritten Falle. In den beiden letzteren fanden sich zugleich Ecchymosen der Conjunctivae, so dass also eine intensive Wirkung der Gallensäuren anzunehmen ist. Als 5. Fall gehört der Hund hierzu, welcher 3 Wochen lang lebte und durch Beschränkung der Harnse-

cretion getödtet wurde, hier enthielten die Leberzellen ebenfalls viel Fett, zugleich hatte sich bereits Abscesse in der Leber gebildet.

1.

Einem kleinen weiblichen Hunde wurde am 23. Juni 1864 der Ductus choledochus unterbunden. Tod am dritten Tage. Section am 6. Juli. Starker Icterus der Conjunctivae. In der Bauchhöhle icterisches Exsudat, das Peritonaeum mässig injicirt. Herz und Lungen bieten nichts Abnormes. Leber dunkelbraun, stellenweise icterisch. Nieren blutreich, die Rinde leicht icterisch. Der Dünndarm enthält milchig-weisslichen (nicht sauer reagirenden) Inhalt, seine Schleimhaut zeigt lebhafte Röthung.

Die Leberzellen zeigen beginnende Fettinfiltration, sie sind mit kleinen, selten grösseren Fetttröpfchen reichlich erfüllt, doch nicht in auffallend hohem Grade. In vielen finden sich stäbchenförmige und körnige Gallenpigment-Ablagerungen.

Das Blut zeigt nicht Abnormes, auch die Gerinnung ist gut. Ein Theil desselben in ein Probiergläschen gethan und mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt nahm alsbald ein lackfarbenes Aussehen an, am nächsten Tage war in der Lösung kein Blutkörperchen mehr aufzufinden. Ein Tropfen Blut auf dem Objectglase mit einem Tropfen Wasser versetzt zeigt beim Eintrocknen sehr reichliche und schöne Krystallbildung.

2.

Am 13. Juni Operation. Der Hund war ziemlich munter. Plötzlicher Tod am 21. Morgens. — Obduction. Intensiver Icterus der Haut und der Conjunctivae. In der Bauchhöhle findet sich reichliche, trübe, schwarze (blutige) Flüssigkeit, ohne Gerinnsel; mikroskopisch zeigte dieselbe reichliche Eiterkörperchen, kein einziges Blutkörperchen. Ein Tropfen dieses Exsudats auf dem Objectglase eingedampft zeigt Bildung von Blutkrystallen. Das Blut im Herzen ist gut geronnen. Ein Tropfen Blut auf dem Objectglase verdunstet zeigt nach Zusatz von einem Tropfen Wasser sehr reichliche Krystallbildung. — Die Leber ist stark icterisch, die Zellen

mit mittelgrossen Fetttropfen reichlich erfüllt, bei auffallendem Lichte stark glänzend. — Herzfleisch leicht körnig.

3.

Ein kleiner, weiblicher Hund wurde am 19. Mai operirt. In den ersten Tagen befand er sich leidlich wohl, frass jedoch nur wenig, er genoss nur etwas Milch. Am 27. ist sein Befinden sehr schlecht, er ist matt, rührt sich gar nicht. Die Faeces sind grau. Harn sehr dunkel. Abends todt.

Obduction den 28. Mai. — Conjunctiva stark icterisch, auf derselben jederseits eine kleine Ecchymose neben dem Cornearande. — In der Bauchhöhle etwas haemorrhagische Flussigkeit, das Peritonaeum haemorrhagisch geröthet. Das Blut im Herzen gut geronnen, zeigt unter dem mikroskope ziemlich viel weisse Blutkörperchen, die rothen zeigen nichts Abnormes. Der Magen ist stark contrahirt. Im Duodenum und Dünndarm weisslich dünne Massen, keine Spur von Galle. Die Schleimhaut ist stellenweise lebhaft geröthet und geschwellt. Auch im Ileum dünner, wässeriger, grauweisser Inhalt, im Dickdarm festere lettige Massen. — Die Leber ist ziemlich gross, auf der Oberfläche mit zahlreireichen punktförmigen Blutextravasaten besetzt, auf dem Durchschnitt ist sie blass bräunlich, trübe, icterisch, etwas teigig; die Acini ziemlich gross, verschwommen. Mikroskopisch zeigen die Zellen äusserst starken Fettgehalt. Sie sind mit meist grossen Fetttropfen, einzelne mit kleineren dicht erfüllt, die Zellen selbst sehr gross, neben dem Fett liegt ziemlich reichliches feinkörniges Gallenpigment. Die Zellen sind überall gut erhalten, doch schwimmen zahlreiche grosse und kleine Fetttropfen frei im Gesichtsfelde umher.

In den leicht icterischen Nieren sind ebenfalls viele Epithelien fetthaltig und zwar einige mit ungewöhnlich grossen Fetttropfen erfüllt. Auch die Galle enthält viel freie Fetttropfen und feine fettige Infiltration der Epithelien der Gallenblase. Das Blut zeigt die schon beschriebene Neigung zu leichter Krystallbildung.

Auch nach der Erhärtung in Alkohol liess sich dieselbe ausgedehnte und starke Fettdegeneration der Leber constati-

ren und zwar nahm sie die ganzen Acini gleichmässig ein, die centralen Partieen ebenso stark wie die peripherischen.

4.

Am 21. Juli wird einem kräftigen Hunde der Gallengang unterbunden. — Am nächsten und nächstfolgenden Tage Wohlbefinden, das Thier ist so munter, wie vor der Operation, als ob nichts passirt wäre, es frisst, spielt etc. Der Harn ist dunkel. Am Abend des zweiten Tages stellt sich Erbrechen ein, das bisher muntere Thier ist traurig, liegt stille. Am nächsten Morgen mehrmals Erbrechen, seitdem nicht mehr. Der Hund ist traurig, stille, liegt meist, sein Gang ist matt. Die Wunde, aus der die Nähte sämmtlich entfernt sind, sieht gut aus. Am vierten Tage Stat. idem. Der Hund liegt still. Nachts Tod.

Obduction Tags darauf.

Conjunctivae icterisch, auf jeder Conj. neben dem Cornearande eine kleine Ecchymose. Aus der Bauchhöhle fliesst eine geringe Menge trüber icterischer Flüssigkeit ab. Die Dünndärme zeigen eine rosige Injection, die oberen Partieen neben dem Duodenum sind blass. Harnblase contrahirt. Magen klein. Im Duodenum zeigt eine circa $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Stelle eine lebhafte Röthung der Schleimhaut, entsprechend den Querfalten, sonst ist die Schleimhaut, auch im Dünndarm kaum verändert. Inhalt milchig-weisslich, im Dickdarm gallig gefärbter Koth. — Leber ziemlich gross, stellenweise blass, Acini zum Theil verschwimmend. Die grossen Gallengänge sehr weit. Gallenblase reichlich mit Galle erfüllt. Auch die Schnittfläche ziemlich blutreich, einzelne Partieen blasser, braunroth, etwas trübe. Nieren gross, stark geröthet. — Die Leberzellen erscheinen sämmtlich sehr reichlich mit groben Fettropfen erfüllt, in einzelnen sehr grosse Fetttropfen, der Kern meist verdeckt. Schnitte erscheinen dunkel. Das Blut krystallisirt leicht.

5.

17. Jan. Einem mittelgrossen, männlichen Hunde wird der Gallengang unterbunden. Allmählige Heilung.

4. Febr. Der Harn ist deutlich icterisch, Schaum intensiv gelb, sehr exquisite Gallenfarbstoff-Reaction, desgleichen Gallensäure-Reaction sowohl direct, als nach der Untersuchung mittelst der Hoppeschen Methode. Die 24stündige Menge betrug circa 100 Ccm.

13. Febr. Der Hund ist munter, aber deutlich abgemagert. Conjunctiva icterisch.

15. Febr. Zur Behinderung der Harnentleerung wird dem Hunde eine feste Ligatur um den Penis gelegt, jedoch entleert er trotz derselben unter sichtlicher Anstrengung einige Tropfen Urin.

Am 17. Febr. sind nur 25 Ccm. Urin entleert. Der Hund befindet sich leidlich wohl, frisst jedoch nicht. Der Harn ist grün, giebt deutliche Gallenfarbstoff- und Gallensäure-Reaction.

19. Febr. Die Ligaturstelle des Penis ist brandig geworden. — Es sind 30 Ccm. Harn von der früheren Beschaffenheit entleert. — Tags darauf wird das Thier todt gefunden.

Obduction.

Die Conjunctivae, das Unterhautzellgewebe, die Knorpel sind intensiv icterisch. — Die stark ausgedehnte Blase enthält 50 Ctm. eines dunkel braunrothen icterischen Urins. Die Leber ist an der Oberfläche durch zahlreiche, ziemlich zerreissliche Adhäsionen mit der Umgegend verklebt; sie ist ziemlich gross, ihre Oberfläche bunt, fast muskatnussartig; ebenso bunt erscheint sie auf dem Querschnitt: gelblich-weisse Körnchen erscheinen in einem braunrothen Gewebe eingebettet. Ausserdem stösst man auf mehreren Durchschnitten auf erweichte Stellen, von denen die eine einen Herd von fast Haselnussgrösse bildet; dieser Heerd enthält eine zähe, gelblich-weisse offenbar eitrige Masse (wie die mikroskopische Untersuchung bestätigt). Aehnliche kleinere Heerde von Erbsen- und Hanfkorngrösse finden sich noch mehrere, aus denen zum Theil der Eiter leicht über die Schnittfläche herausquillt. Die Gallenwege selbst sind nur in den grössten Stämmen etwas erweitert, weiterhin nicht, doch sind kleinere Aeste bis in die grösseren Eiterheerde hinein zu verfolgen. Die Galle in denselben zeigt keine besonders auffälligen Eigenschaften. Die Gallenblase, sowie die grossen Gallengänge sind strotzend mit

ziemlich dünnflüssiger Galle gefüllt. Das übrige Lebergewebe ist etwas brüchig und bunt, indem icterische Partieen und dunkelbraunrothe wechseln. — Milz ziemlich gross; Nieren icterisch. — Herz rechterseits mit gut geronnenem Blute erfüllt, die Speckhautgerinnsel, ebenso das Endocardium und die Klappen icterisch. Das Blut ist sehr reich an weissen Blutkörperchen, die rothen zeigen nichts Abnormes.

Magen klein. Im Duodenum und weiterhin im Dünndarm findet sich grauweisser schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist überall bis unten zu sehr stark geröthet, jedoch nicht mit Ecchymosen besetzt. Im Dickdarm feste graue Faeces.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab sehr verbreitete reichliche Fettinfiltration der Leberzellen und zwar betrifft dieselbe vorzüglich die um die Lebervenen gelegenen Partieen der Läppchen: hier sind die Zellen von theilweise sehr grossen Fetttropfen dicht erfüllt, während nach der Peripherie zu diese Erscheinung abnimmt. Ueberall finden sich ferner in den Leberzellen reichliche Ablagerungen von Gallenpigment, sei es in körnigen diffusen Färbungen, sei es in grösseren stäbchenförmigen Gebilden. Auch die icterische Färbung der Zellen ist im Centrum der Läppchen intensiver, als an der Peripherie.

Analyse der Wirkungen.

1. Die Einwirkung der Gallensäuren auf das Blut.

Hühnefeldt machte zuerst die Entdeckung, dass, wenn man Blut und Galle vermische, die Blutkörperchen nach kurzer Zeit aufgelösst werden und verschwinden. Auch Simon und Platner wollen diese Wirkung gesehen haben. Henle dagegen gab an, dass sich die Körperchen von Froschblut kaum in irgend einer Substanz so gut erhielten, wie in frischer Ochsengalle. Die Entdeckung Hühnefeldt's gerieth daher fast in Vergessenheit, als sie v. Dusch wieder aufnahm und eine Reihe fruchtbarer Untersuchungen daran

knüpfte*). Er zeigte, dass die Galle allerdings das Vermögen hat, Blutkörperchen aufzulösen und dass sie diese Fähigkeit nicht ihrem Wassergehalte, sondern den Gallensalzen verdanke, und dass wiederum die auflösende Kraft des glyco- und taurocholsauren Natrons von der in ihnen gepaart enthaltenen Cholalsäure abhängt. Alsdann hat Kühne**) dieselbe Thatsache bestätigt und mikroskopisch verfolgt, in neuster Zeit darauf eine Methode begründet, vorzüglich reine und schöne Haematocrystallin-Krystalle zu gewinnen.***)

Thut man Blut z. B. in ein Probiergläschen und setzt eine kleine Menge einer nicht zu concentrirten Lösung von cholalsaurem Natron hinzu, so nimmt das Blut nach kurzer Zeit jene von Brücke als „lackfarben" bezeichnete, homogen durchsichtige Beschaffenheit an; bringt man einen Tropfen davon unter das Mikroskop, so findet man wenig, oder wenn man hinreichend viel von dem Gallensalze zugesetzt hat, gar kein Blutkörperchen mehr in der Flüssigkeit, sämmtliche sind aufgelöst. Sehr schön lässt sich der Vorgang verfolgen, wenn man, wie Kühne angiebt, unter dem Mikroskop zu einem Tropfen der gallensauren Salzlösung vom Rande des Deckgläschens her einen Propfen Blut zufliessen lässt: da, wo sich beide Flüssigkeiten berühren, kann man nun den Vorgang genau verfolgen. Fixirt man einzelne Blutkörperchen, so sieht man sie ein wenig blasser werden, und in demselben Momente plötzlich spurlos verschwinden.

Diese auflösende Wirkung besitzt die Gallensäure unbestritten gegen das Blut aller warmblütigen Thiere. Hinsichtlich des Verhaltens gegen Froschblut hat sich eine Meinungsverschiedenheit herausgestellt. v. Dusch behauptet auch für die Zellen des Froschblutes, dass sie in den gallensauren Salzen gelöst würden. Kühne dagegen gab an, dass diese Auflösung nur eine scheinbare sei, es fänden nur Quellungs- und

---

*) Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus und der akuten gelben Atrophie der Leber. Leipzig, 1854.

**) Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv XIV. p. 210 — 355.

***) Centralblatt für die medicinische Wissenschaften. 1863. Nr. 53.

Formveränderungen statt, so dass die Blutkörperchen bis auf den Kern verschwunden zu sein scheinen, man könne aber durch Jod die Zellenmembran wieder sichtbar machen. Diese Beobachtung ist vollkommen richtig, aber doch nur soweit, als die Froschlutkörperchen der Einwirkung der gallensauren Salze mehr wiederstehen und zunächst ausser dem Kern eine blasse Coutur zurückbleibt. Im Wesentlichen jedoch ist die Art der Einwirkung dieselbe, wie auf die Blutkörperchen der warmblütigen Thiere. Lässt man Froschblut in ein Gläschen laufen und thut einige Tropfen gallensaurer Lösung hinzu, so nimmt es in kurzer Zeit ebenfalls jene lackfarbene Beschaffenheit an und man findet unter dem Mikroskop keine oder nur wenig erhaltene Blutkörperchen. Betrachtet man den Vorgang direct unter dem Mikroskop, so sieht man auch hier ein Blutkörperchen zuerst verblassen und dann plötzlich verschwinden. Bei genauerem Zusehen erkennt man aber da, wo es gelegen hat, noch den Kern in der Regel von einer, oft geschrumpften blassen Contour umgeben. Diese widersteht der Auflösung mehr, verschwindet aber in der Regel auch bei längerer und intensiverer Einwirkung. Auch die Blutkörperchen der Eidechsen werden in derselben Weise gelöst, sie besitzen nicht einmal jene Resistenz, wie die Blutkörperchen des Frosches.

Als eine Folge der zerstörenden Einwirkung auf das Blut müssen die nach den Injectionen häufig, zuweilen auch nach Unterbindung des Ductus choledochus, wahrgenommenen Suffusionen angesehen werden; sie wurden beobachtet im Gehirn (Traube), in der Conjunctiva, im Humor aqueus unter der Lungenpleura, im Darm, in den Nieren.

2. Die Wirkung auf das Herz.

Röhrig hat zuerst in seiner bereits citirten Arbeit bewiesen, dass die in das Blut gebrachten cholalsauren Salze die Wirkung haben, die Herzactionen zu verlangsamen. Schon nach Einspritzung von 2 Ccm. Galle in die Vena jugularis von Kaninchen beobachtete er Abnahme der Pulsfrequenz um 7 — 8 Schläge in der Viertelminute, nach 6 Ccm. um 27 — 30 Schläge; auch von der Schenkelvene und Mesenterialvene aus,

fand er dieselbe Wirkung. Er zeigte ferner, dass dieses Phänomen von dem Gehalt der Galle an cholalsaurem Natron herrühre, welches dieselbe Wirkung habe, wogegen der Gallenfarbstoff sich ganz indifferent verhalte. Bei Application einer Lösung von gallensauren Salzen auf das ausgeschnittene Froschherz sah Röhrig erhebliche Verlangsamung des Rhythmus bis zum vollständigen sofortigen Stillstande in Diastole eintreten. Bei Kaninchen trat die pulsverlangsamende Wirkung, wenn beide Vagi vor der Injection durchschnitten waren, um so eclatanter hervor. Aus diesen Thatsachen schliest R., dass die Wirkung der Galle auf die Herzthätigkeit in einer Lähmung der Herzganglien beruhe.

Diesen Angaben Röhrig's gegenüber fand Landois*), dass sowohl die Galle, als auch die Lösungen von glycocholsaurem Natron in kleinen Dosen (an ausgeschnittenen Froschherzen) die Pulsfrequenz erhöhen und erst in grösseren Dosen Verlangsamung bewirken, ein Resultat, welches durch das folgende Experiment in sehr exquisiter Weise bestätigt wird:

Herzversuch.

Das herausgeschnittene Froschherz pulsirt 11 mal in der Viertelminute

Nach dem Aufgiessen von einigen Tropfen Lösung	15	mal
½ Minute später unregelmässige Contractionen .	10	„
½ „ „ regelmässig	24	„
½ „ „ unregelmässige Contractionen, zuweilen lange Diastole, zuweilen schneller Rhythmus	20—16	„
1 „ „ unregelm. schwache Contract. .	8	„
1 „ „	5	„
endlich in 1 Minute	3	„

Traube**) prüfte sodann die Einwirkung dieser Stoffe auf das Herz nach weit vollkommneren Methoden und mit Hülfe des Kymographion.

---

*) Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung. Dt. Klinik 1863. Nr. 46.

**) Berl. klinische Wochenschrift. 1864. Nr. 9. und 15.

Der Hund wurde durch Worara bewegungslos gemacht, die künstliche Respiration unterhalten und nun 1, 2 — 6 Ccm. einer Lösung von Natr. choleinicum (Ph. Bor. Ed. vij. Unc. 2. auf unc. 4.) in die Vena jugularis nach der Peripherie zu, eingespritzt. Alsdann ergab sich stets eine bedeutende Abnahme des Blutdruckes im Aortensystem unter gleichzeitiger Zunahme der Pulsfrequenz. Ist dagegen die Worara-Wirkung sehr beträchtlich, so erhält man ganz dasselbe Resultat, wie nach Durchschneidung der Vagi: starke Abnahme des Druckes unter starker Abnahme der Pulsfrequenz. In beiden Fällen aber erfolgt schon nach wenigen Minuten wieder eine Abresp. Zunahme der Pulsfrequenz und gleichzeitig wieder Erhöhung des Druckes. — Die bedeutende Erniedrigung des Druckes ist nun nach Traube, da sie zunächst ohne Verminderung der Pulsfrequenz eintritt, nur auf den Herzmuskel und zwar auf einen Schwächezustand desselben zu beziehen. „Die Ursache dieser Schwächung liegt voraussichtlich in der Einwirkung der gallensauren Salze auf das Blut, so dass ein in seinen Functionen beeinträchtigtes Blut durch die Coronararterien des Herzens fliesst, welches nicht in normaler Weise auf die Muskelsubstanz einwirkt. Für diese Annahme spricht besonders die Flüchtigkeit des Phänomens. Zugleich leiden aber beide cardialen Theile der Herznervensysteme. Die Wirksamkeit des cardialen regulatorischen Centrums wird, da seine Bahnen länger sind, früher erlöschen, als die des muskulomotorischen, daher Zunahme der Pulsfrequenz. Sind aber die Vagi durchschnitten, dann tritt wegen des zurückbleibenden Minimums von regulatorischer Kraft der lähmende Erfolg der Blutkörperchen-Zerstörung ausschliesslich im muskulo-arteriellen Nervensystem hervor, und wir beobachten zugleich mit dem Sinken des Druckes eine Abnahme der Pulsfrequenz.“ „Landois irrt daher entschieden, wenn er den Satz aufstellt, dass bei kleinen Dosen von gallensauren Salzen stets Vermehrung, bei grösseren stets Verminderung der Pulsfrequenz eintrete. Diese Verschiedenheit ist durchaus nicht bloss abhängig von der Grösse der Dosis, sondern wird, wenigstens bei Hunden auch dadurch bedingt, ob das regulatorische System in grösserer oder geringerer Wirkung ist.“ —

An die Wirkung auf die Leistung des Herzens schliesst sich die Wirkung auf die Temperatur. Röhrig beobachtete nach Einspritzungen von Galle bei Kaninchen Abnahme der Temperatur bis auf 23,9° C., Huppert bei Hunden auf 37,6°. — Post mortem fand ich mehrere Male bei Fröschen, besonders deutlich bei Kaninchen einen mässigen Grad von fettigkörniger Trübung der Muskelfibrillen des Herzens, bei Hunden sah ich nur einige Male Andeutungen derselben Veränderung.

3. Wirkung auf die Respiratiou.

Traube beobachtete sie zuerst. „Injicirt man," heisst es l. c. „in die Carotis eines mit Morphium narkotisirten, ruhig und gleichmässig athmenden Thieres eine Quantität von gallensaurem Natron, so stellt sich ein enormer Respirationskrampf ein, bei welchem das Zwerchfell in die stärkste Inspirationsstellung steigt, unmittelbar darauf Apnoe. Das Herz schlägt zwar, aber das Thier athmet nicht mehr; durch künstliche Respiration kann man das Thier oder vielmehr das Herz, am Leben erhalten. — Experimentirt man mit kleinen Dosen, so erhält man die stärkste Verminderung der Respirationsfrequenz, welche überhaupt experimentell erzielt werden kann (etwa zwei Respirationen in der Minute)"; diese von Traube beobachtete Wirkung findet sich in sehr exquisiter Weise in meinen Experimenten mit Injection in die Carotis wieder, im ersten der enorme Respirationskrampf mit nachfolgender Apnoe, wobei der Herzschlag die Respiration noch um 10 Minuten überdauert. Im zweiten beobachtete man nach krampfhaften Inspirationen erhebliche Verlangsamung der Respiration, jedoch nur bis zu zwei in der Quart, und weiterhin enorme Frequenz derselben (bis 76. in der Minute). Auch hier überdauerte der Herzschlag die Respiration.

4. Wirkung auf das Nervensystem überhaupt.

Als directen Nervenreiz kann ich die Gallensäuren nicht betrachten. Durch Eintauchen des präparirten mit dem Froschschenkel zusammenhängenden Ischiadicus erhielt ich niemals Zuckungen in den Muskeln des Froschschenkels. — Auch J. Ranke fand die Einwirkung der Gallensalze auf die pe-

ripherische Nerven gering, in einigen Fällen fand er Erhöhung der Erregbarkeit. „Auf die Ganglienapparate ist die Wirkung ebenso lähmend, wie auf die Muskulatur (s. sogleich unten) wofür das Verschwinden der Reflexe und die schwachen Zuckungen vom Rückenmark aus sprechen.“

Die Leitung im peripherischen Nerven scheint nicht wesentlich beeinträchtigt zu werden, wenigstens erregten bei Fröschen, welche den höchsten Grad der Vergiftung darboten, schon schwache electrische Ströme direct und vom Nervenstamm aus Muskelzuckungen. Sehr erheblich wird dagegen die Leistung der Centralorgane alterirt. Die Perception der sensiblen Eindrücke, die willkürliche Motilität, sowie die Reflexthätigkeit erlöschen. Die Sensibilität wird in höherem Grade uud schneller vernichtet, die stärksten Reize rufen keine Reaction mehr hervor, während immer noch ab und zu schwache Bewegungen ausgeführt werden können. Der wesentlichste Antheil dieser Erscheinungen kommt, wie die Einspritzungen in die Carotis lehren, dem Gehirn zu. Alsdann tritt, abgesehen von der bereits erörterten Wirkung auf die Respiration und das Herz, ein Zustand von Bewusstlosigkeit ein, welcher einem tiefen Schlafe gleicht. Das Thier liegt regungslos da, und wird in den höchsten Graden des Sopor durch keinen Reiz zu irgend welchen Zeichen der Empfindung veranlasst. Nur die Reflexempfindlichkeit der Cornea auf der Seite, wo die Injection nicht gemacht ist, bleibt. Die Motilität ist offenbar theilweise erhalten, aber es fehlt an den Impulsen, zuweilen werden schwache Bewegungen ausgeführt. Dieser Zustand von Coma kann in den Tod enden, oder auch nach einiger Zeit vorübergehen. Er tritt am sichersten und exquisitesten ein, wenn das Gift direct durch die Carotis zum Gehirn geführt wird, aber auch durch Ueberladung der Blutmasse mit dem Gifte nach Einspritzung in die Vene. Den Lähmungserscheinungen gehen in vielen Fällen heftige Reizerscheinungen vorher, bestehend in allgemeinen Convulsionen. Solche sah von Dusch bei Kaninchen; Kühne bei Hunden, ich nach jeder Injection in die Carotis. Nicht selten aber fehlen dieselben, besonders wenn die Einbringung des Giftes durch die Vene geschieht, und es treten sogleich die Zeichen der her-

abgesetzten Erregbarkeit, des Schlafes und der Lähmung ein. Ganz analog sind die Erscheinungen bei vergifteten Fröschen: sie zeigen denselben Zustand, den man als Sopor oder Coma bezeichnen kann, in dem schliesslich die stärksten sensiblen Reize nicht mehr percipirt werden und nur zeitweise schwache zwecklose Bewegungen erscheinen; zuweilen beobachtet man auch bei ihnen noch klonische Zuckungen in den Extremitäten. Bei diesen Thieren lassen sich die Stadien der Wirkung sehr genau verfolgen. Den Anfang macht eine Langsamkeit der Bewegung, die Neigung ruhig sitzen zu bleiben und erst auf stärkere Reize als gewöhnlich zu reagiren. Weiterhin werden die Bewegungen immer träger und kraftloser und es sind immer stärkere Reize erforderlich, um Reaction und Zeichen von Empfindung hervorznrufen.

Anatomische Veränderungen am Nervensystem konnten post mortem nicht gefunden werden.

5. Wirkung auf die Muskeln.

Betupft man einen Froschmuskel mit Lösung von gallensaurem Natron, so bemerkt man häufig kleine fibrilläre Zuckungen. Weiterhin oder bei stärkerer Einwirkung wird die betroffene Stelle weisslich-trübe und undurchsichtig und der ganze Muskel schrumpft etwas zusammen.

Bei Kaninchen und Hunden, denen das glycocholsaure Natron ins Blut injicirt war, beobachtete ich mehrmals heftiges, weitverbreitetes Muskelzittern.

Post mortem zeigte der Herzmuskel öfters körnige Trübung. Besonders deutlich und stark war aber die Veränderung der Muskelstructur in dem Experimente, wo ich einem Hunde die Substanz direct in die Arteria femoralis gespritzt hatte.

Genaue Untersuchungen über die Wirkung der Gallensäuren auf die Muskulatur hat sodann J. Ranke angestellt (Dubois und Reichert's Archiv 1864, p. 320 ff.). Er fand, dass das gallensaure Natron eine lähmende Wirkung auf die gesammte quergestreifte Muskulatur ausübt, dass demnach die Wirkung auf das Herz keine specifische ist, sondern darauf beruht, dass das Herz aus quergestreiften Muskelfasern be-

steht. — „Die Wirkung der Gallensalze auf die Muskulatur ist keine ermüdende, sondern eine lähmende. Während wir es als Hauptcharacteristicum der ermüdenden Substanzen ansprechen müssen, dass ihre Einwirkung mit keiner chemischen Veränderung der Gewebe verbunden ist, so dass ein alleiniges Auswaschen der ermüdenden Stoffe genügt, ihre Wirkung vollkommen wieder aufzuheben, so ist die Einwirkung der Gallensalze auf die quergestreifte Muskulatur eine tiefer gehende. Das Aufblähen der Muskeln bei der Einspritzung der indifferenten Flüssigkeit — 0,7 pCt. Kochsalzlösung — beweist, dass der Muskel in seinem chemischen Verhalten verändert ist. Damit stimmt auch die geringe Wirkung der Salzwaschung überein.“ —

6. Wirkung auf die Nieren.

Die Schilderung einer Nierenveränderung selbst liegt nur in dem Experimente von Hoppe vor, er fand die Nieren schwarz, in den Kanälchen zahlreiche Blutkrystalle. Eine Affection der Nieren wird durch die Beschaffenheit des Harns nach den Injectionen bewiesen. Nach allen etwas grösseren Injectionen enthielt der Harn Eiweiss, häufig war er blutig gefärbt, enthielt jedoch nicht entsprechend viel Blutkörperchen, dieselben waren vielmehr spärlich oder fehlten ganz. Freie Zellen und Cylinder beobachtete ich. Die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes im Harn hat nichts mit der Niere zu thun, sondern ist, wie Kühne gezeigt hat, die Folge der Umsetzung des gelösten Haematin innerhalb der Circulation. Eigenthümlich ist das Erscheinen sehr reichlicher freier Fetttropfen im Harne, welches ich einmal beobachtete.

Eine deutliche, abnorme Fettdegeneration der Nierenepithelien war nur in einem Kaninchen-Experimente zu constatiren.

7. Wirkung auf die Leber.

Bei Fröschen wurde mehrmals nach der Einwirkung der Säuren fettige Infiltration der Zellen im hohen Grade beobachtet. Bei Kaninchen in 2 Fällen nach Einspritzung in das Blut eine deutliche Fettdegeneration der Leberzellen (mit

gleichzeitiger Affection des Herzfleisches). Bei Hunden wurde ein gleicher, minder exquisiter Befund nach Injection in das Blut einmal erzielt. Dagegen wurde in vier Fällen nach Unterbindung des Ductus choledochus abnormer Fettgehalt der Leberzellen angetroffen, zweimal in sehr hohem Grade, zweimal mit Ecchymosen der Conjunctiva vergesellschaftet.

8. Wirkung auf den Darm.

Ich will hier nicht von der physiologischen Wirkung sprechen, welche die Gallensäuren als wesentliche Bestandtheile der Galle auf die Verdauung haben, sondern nur hervorheben, was sich aus dem letzten Kaninchen-Experiment ergiebt, dass diese Stoffe die Darmbewegsngen anregen und in grosser Menge in den Magen gebracht, Durchfälle zu erzeugen im Stande sind.

Die obige Zusammenstellung der mit gallensaurem Natron angestellten Versuche und die Analyse ihrer Wirkungen ergiebt unzweifelhaft, dass es Stoffe von eminent giftiger Wirkung sind, wenn sie direct in die Circulation gelangen. Plötzlich in das Herz eines Hundes gespritzt, genügt weniger, als ein Gramm, um momentanen Tod durch Herzlähmung zu bewirken, und direct in die Carotis gebracht, reichen 3 — 4 Gran hin, um einen Hund in wenig Minuten zu tödten. Bei langsamer Injection in das Blut werden zwar grössere Dosen ertragen, aber selbst bei einem kräftigen Hunde reichen meist etwa 2 Gramm, um ihn in ein bis zwei Tagen zu tödten.

Unter den Wirkungen, welche die Cholalsäure auf die verschiedenen Gewebe ausübt, steht die Auflösung der Blutkörperchen obenan. Es ist klar, dass sie durch diese Eigenschaft, wenn sie in die Circulation gelangt, den Vermittler des Stoffwechsels direct angreift und die Function der verschiedenen Organe beeinträchtigen kann. Schon hierdurch muss sie, wie Traube auseinandergesetzt hat, lähmend auf das Herz wirken, dadurch die Circulation verlangsamen und die Temperatur herabsetzen. In gleicher Weise wird die Function der Centralorgane des Nervensystems

beeinträchtigt, Stupor, Sopor, Coma bewirkt und eine grosse Muskelschwäche erzeugt. Allein es ist wahrscheinlich, dass diese Symptome nicht allein die Folge des verderblichen Einflusses auf die Blutkörperchen sind, vielmehr ist von J. Ranke eine directe chemische Einwirkung der Gallensalze auf die quergestreifte Muskulatur nachgewiesen und für die nervösen Apparate, wenigstens des Ganglien-Systems, wahrscheinlich gemacht. Physiologisch wirken die Gallensalze auf diese Systeme zuerst leicht erregend, dann aber tief lähmend. Am eclatantesten ist die Wirkung auf das respiratorische Centrum, wobei zuerst ein tiefer Inspirationskrampf entsteht, dann aber eine andauernde Lähmung, welche den Tod durch Apnoe herbeiführt. — Auf das Sensorium wirken sie in der Weise, dass ein schläfähnlicher (comatöser) Zustand erzeugt wird, in welchem zugleich die stärkste sensible Erregung ohne sichtlichen Effect bleibt, und keine willkürliche Bewegung angeregt werden kann.

Die Einwirkung der Gallensäuren auf die Blutkörperchen ist zugleich die Ursache der Veränderungen, welche nach ihrer Injection in das Blut der Harn darbietet.

Als eine Folge der Wirkung auf die Blutkörperchen ist auch die fettige Degeneration aufzufassen, die ich in verschiedenen Intensitätsgraden an den Leberzellen, der Herzmuskulatur und zuweilen auch an den Nierenepithelien beobachtet habe. Wie dieser Vorgang, der das Resultat einer Ernährungsstörung ist, aufgefasst werden muss, ist in zwei von Ph. Munk und mir gemeinschaftlich verfassten Arbeiten*) auseinandergesetzt.

Wir haben in dem zuerst citirten Aufsatze nachzuweisen gesucht, dass alle Substanzen, welche die Blutkörperchen aufzulösen oder zu zerstören im Stande sind, unter Umständen eine fettige Degeneration der Gewebe und Organe bewirken. „Zunächst ist es eine feststehende Thatsache, dass in Organen resp. Organtheilen, denen der Zufluss des rothen Blutes ent-

---

*) Ueber Albuminurie und fettige Degeneration nach Vergiftung mit Schwefelsäure und anderen Säuren. Berl. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 49. u. 50. und die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865, p. 151—153.

zogen ist, fettige Metamorphose der Gewebselemente eintritt. So sehen wir diesen Vorgang im Bereiche von Gefässembolieen und Thrombosen der Hirnarterien, im Bereiche von Embolieen der Milz- und Nierenarterien, ja auch von Embolie der Kranzarterien des Herzens. Experimentell können wir es namentlich in den Nieren erzeugen durch Unterbindung der Arterie, wie der Vene.*) In allen diesen Fällen tritt ziemlich früh fettige Metamorphose ein. Wir glauben nun eine Analogie mit diesen Vorgängen in dem Einfluss zu finden, den die Zerstörung der rothen Blutkörperchen auf die Ernährung der Gewebe ausübt.“ —

Die oben angeführten Experimente stehen mit dem hier citirten Passus vollkommen im Einklange, auch hier haben wir eine Substanz, welche die Blutkörperchen auflöst, und, in die Circulation gebracht, fettige Degeneration verschiedener Organe hervorzurufen im Stande ist. —

---

*) Ph. Munk: Circulationsstörungen der Nieren. Berl. klin, Wochenschrift. 1864. Nr. 34.

Viertes Kapitel.

Der einfache katarrhalische Icterus.

Die Folgen der Gallenstauung.

Unter katarrhalischem Icterus pflegt man denjenigen zu verstehen, welcher sich in Folge eines Gastroduodenal-Catarrhs durch Fortpflanzung der katarrhalischen Entzündung auf die Portio intestinalis des gemeinschaftlichen Gallenganges entwickelt (Virchow l. c.). Die anatomischen Verhältnisse sind oben bereits erörtert worden, er ist bedingt durch behinderten Abfluss des Gallensecrets in den Darm. Da die Symptome der Gastroduodenitis überhaupt nicht erheblich zu sein pflegen, oder bald nachlassen, also gleichsam die Prodrome bilden, so sind die Vorgänge dieses Icterus im Wesentlichen von der Behinderung des Gallenabflusses in den Darm abhängig.

Diese Verhältnisse können wir experimentell sehr schön verfolgen, wenn wir Thieren den Ductus choledochus unterbinden. Wir wollen hier zunächst von den Gefahren absehen, welche die Operation allein mit sich bringt und welche nicht bloss in der Eröffnung der Bauchhöhle begründet sind. Wir betrachten ein Thier, nachdem es die Operation überstanden und sich wieder in leidlichem Wohlsein befindet. Ein solches Thier gerirt sich fast wie gesund, zuweilen bleibt es längere Zeit etwas träge und matt. Weiterhin frisst es sogar mit grosser Begier und viel mehr als ein gesundes Thier. Dennoch magert es in der Regel sichtlich ab und erst nach eini-

ger Zeit, wenn man ihm beträchtliche Quantitäten Nahrung gewährt, nimmt es wieder an Körpergewicht zu. Die Faeces sind grauweis, thonfarben; entsprechend der gesteigerten Nahrungsaufnahme sehr reichlich; sie sind sehr übelriechend, enthalten sehr viel Fett, dagegen keine (unverdauten) Fleischfasern. Der Harn solcher Thiere nimmt eine dunkle, gelbbraune Farbe an, der Schaum ist deutlich gelb, die Menge und das specifische Gewicht normal (circa 150 — 200 Ccm. und circa 1040 sp. G.). Mit Salpetersäure giebt der Harn exquisite Gallenfarbstoff-Reaction, und die weitere chemische Untersuchung weist einen reichlichen Gehalt an Gallensäuren nach, nicht selten ist dieser so beträchtlich, dass schon direct, ohne weiteres Verfahren, die modificirte Pettenkofer'sche Probe gelingt. In dieser Weise kann der Hund Monate lang in ganz gutem Wohlsein leben. Ein erheblicher Icterus bildet sich in der Regel nicht aus, die Conjunctiva nimmt allenfalls einen leicht gelblichen Anflug an. — Stirbt ein solches Thier gelegentlich, so findet man das Unterhautfettgewebe, das Blutserum, das Endocardium, die Intima der Arterien deutlich icterisch, ferner zeigt die Leber schon sehr früh ebenfalls eine icterische Färbung und in den Leberzellen findet sich, selbst wenn der Icterus nur wenige Tage bestanden hat, körniges oder stäbchenförmiges gelbes Pigment abgelagert. Der ganze Dünndarm enthält einen dünnen, milchigen, chymusähnlichen Brei, der Dickdarm feste lettige Kothmassen. Die Schleimhaut des Dünndarms ist fast immer in grösserer oder geringerer Ausdehnung geröthet, etwas ödematös, seltener mit kleinen Ecchymosen besetzt. Zuweilen ist nur ein kleiner Theil des Dünndarms in solcher Weise afficirt, zuweilen nur das Duodenum, doch scheint die Veränderung immer erst in der Höhe zu beginnen, wo der Ductus choledochus einmündet. Die Leber selbst findet man bis auf mehr oder minder intensive icterische Färbung zuweilen ganz unverändert, zuweilen zeigt sie Veränderungen von denen später die Rede sein wird, die grossen Gallengänge sind häufig etwas erweitert.

Ganz analog verhalten sich Menschen, die an einfachem katarrhalischem Icterus leiden. Nachdem die Symptome des

Gastroduodenal - Katarrhs vorübergegangen oder wenigstens mehr zurückgetreten sind, fühlen sich solche Kranke so gut wie gesund; sie gehen ihren Beschäftigungen nach, verspüren jedoch bei derselben immer etwas Trägheit und Mattigkeit. Der Appetit wird wieder rege, ja er wird stärker als normal, nur einige Speisen, wie namentlich Fette erregen Widerwillen; zuweilen besteht Vorliebe für besondere Speisen. Wie sich trotz der grossen Aufnahme von Speisen die Ernährung verhält, darüber fehlt es noch an Untersuchungen. Genaue Wägungen an Kranken müssen lehren, ob das Körpergewicht entsprechend zunimmt, oder ob trotz der reichlichen Nahrung eine Abnahme stattfindet.

Die Stuhlgänge sind, so lange der vollständige Gallenabschluss dauert, thonfarben, grau, und sehr übelriechend. In der Regel besteht beim katarrhalischen Icterus, selbst wenn er als solcher längere Zeit dauert, der vollkommene Gallenabschluss nur eine kurze Zeit. Ab und zu tritt unter kolikartigen Schmerzen die Galle wieder in den Darm über; die gallige Färbung der Faeces wechselt mit thonfarbener Beschaffenheit. In der Regel besteht Obstipation und die Anwendung von Laxantien ist erforderlich. Mit dem Mangel des Gallenergusses in den Darm ist ja ein Reiz für die peristaltische Bewegung des Darmes fortgefallen. (s. Kaninchen-Experiment sub 3.)

Der Harn nimmt eine dunkle bräunliche bis dunkelbraunbierartige Farbe an, häufig mit einem Stich ins Grünliche. Der Schaum desselben zeigt eine gelbe oder grünlich-gelbe Färbung. Die Menge ist zuweilen vermindert, häufig normal, zuweilen vermehrt. Im Anfange bei gleichzeitigem Fieber oder bei anderen Complicationen sinkt die Harnmenge oft beträchtlich, alsdann lässt der Harn nicht selten ein reichliches harnsaures Sediment fallen. In nicht complicirten Fällen, wobei in der Regel ein völliges Wohlbefinden statt hat, ist die Harnquantität normal oder selbst vermehrt. Diese Erscheinung, wenn auch nicht constant, scheint doch nicht selten zu sein: in der Literatur der hierher gehörigen Fälle sind öfters abnorme Harnquantitäten erwähnt, z. B. in Wunderlich's Fällen, ferner in dem von Biermer mitge-

theilten Falle einer Obliteration des Ductus choledochus 3000 Ccm. — Wie sich der Harnstoffgehalt beim Icterus verhält, darüber fehlt es noch an Untersuchungen. Das spezifische Gewicht scheint nicht abnorm zu sein und der Harnmenge zu entsprechen.

Von abnormen Bestandtheilen enthält der Harn ausser dem Gallenfarbstoff constant Gallensäuren, worüber im zweiten Kapitel ausführlich gehandelt ist, ferner zuweilen Eiweiss (s. die Tabelle des 3. Falles) und zuweilen Leucin (Fall 4.), letzteres vielleicht nur bei fieberhaftem Verlaufe.

Von den übrigen Secreten geht der Gallenfarbstoff besonders in den Schweiss über und färbt nicht selten die Wäsche gelb. In der Milch einer Gallsüchtigen hat Gorup-Besanez Gallenfarbstoff nachgewiesen. Ob auch die Thränen und der Speichel gallenfarbstoffhaltig werden können, ist noch zweifelhaft. Am sichersten ist es von den Secreten der Schleimhäute (Sputa, Vaginalschleim), dass sie trotz eines intensiven Icterus ihre Farbe nicht ändern.

Als auffälliges Symptom geht neben diesen Erscheinungen eine gelbe Färbung der Haut und der Conjuntiva bulbi einher. In der Regel ist dieses Symptom der Grund, dass überhaupt auf den Vorgang geachtet und die anderen Erscheinungen untersucht werden. Zuerst nimmt die Conjunctiva bulbi oder die feine Haut der Stirn einen gelblichen Schimmer an, weiterhin wird die gelbe Färbung allgemeiner und intensiver, bis eigelb, bei längerem Bestehen, besonders bei dem sogenannten chronischen Icterus wird der ganze Körper intensiv grüngelb gefärbt. Es ist zu bemerken, dass dem Erscheinen der icterischen Haut- und Conjunctivafärbung die Behinderung des Gallenabflusses einige Zeit vorhergeht, nach den Experimenten an Thieren wahrscheinlich um etwa 48 Stunden: erst um diese Zeit wird bei Thieren, denen man den Gallengang unterbunden hat, der Harn deutlich gallenfarbstoffhaltig. Ist der Abschluss der Galle vom Darm nicht vollständig, was wohl häufig der Fall sein mag, so dürfte der theilweise Gallenabschluss vielleicht noch länger bestanden haben. Auch dürfte schon eine längere Zeit vergangen sein, ehe sich der Magenkatarrh

auf das Duodenum und auf die Portio intestinalis des Gallenganges verbreitet hat.

Auf diese einleitenden Processe ist das Unwohlsein zu beziehen, welches dem Ausbruch des katarrhalischen Icterus mehr oder minder lange Zeit vorhergeht und nicht selten von leichten Fieberbewegungen begleitet ist: zuweilen kommt es zu heftigen Fiebererscheinungen, wie im Falle 4. (s. unten), deren Ursache sehr schwer zu deuten ist. Die Krankheit pflegt mit den Zeichen eines Magencatarrhs sich allmählig zu entwickeln. Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck im Magen, Ueblichkeit, Erbrechen, Unregelmässigkeiten im Stuhlgange, sind die einleitenden Symptome, welche an Intensität wechselnd, längere oder kürzere Zeit andauern, bevor der Icterus ausbricht. Epidemische Verhältnisse sind nicht ohne Einfluss; gewöhnlich tritt in den Frühjahrsmonaten die Krankheit häufiger auf. Diätfehler sind gelegentliche Ursachen. Junge, sonst gesunde Leute werden befallen, besonders häufig Soldaten, wobei die Kost wohl nicht ohne Einfluss ist.

Wir beobachten ausserdem bei icterischen Menschen noch eine Reihe von Symptomen, welche bei Thieren nicht zu eruiren sind. Dahin gehört:

1. Das Hautjucken, welches sich nicht selten schon im Beginne des Icterus, häufiger in seinem weitern Verlaufe einstellt. Obgleich Untersuchungen, wie es zu Stande kommt, nicht vorliegen, so darf man doch annehmen, dass es nicht von der Ablagerung des ganz indifferenten Gallenfarbstoffs in die Gewebsflüssigkeiten herrührt, sondern von einer Reizung der sensiblen Nerven resp. ihrer Endigungen durch die in den umspülenden Säften enthaltenen Gallensäuren. Wenigstens ist es sicher, dass diese Stoffe überhaupt Wirkungen auf die Nerven äussern, und das Symptom des Hautjuckens kommt, so weit sich die Sache übersehen lässt, nur beim Resorptions-Icterus vor, nicht bei den verschiedenen Formen des Blut-Icterus.

2. Das Gelbsehen, ein jedenfalls sehr seltenes Symptom. Die Analogie mit dem Gelbsehen nach dem Gebrauch von Santonin spricht auch hier mehr für eine narkotische Wirkung, als dass es einfach aus einer Durchtränkung der

Augenflüssigkeiten mit Gallenfarbstoff hervorgehen sollte. Eine Untersuchung, welche E. Rose an einem Icterischen anstellte, scheint dies zu beweisen, doch fehlte bei diesen Kranken die Untersuchung im gesunden Zustande. Rose fand eine Abweichung, die geringen Grade der Rothblindheit entspricht (U + 38 = 0_5 +.).

3. Wenn wir für die beiden oben besprochenen Symptome den Uebergang der Gallensäuren, als Ursache vermuthen, so können wir dies bestimmter sagen von der Pulsverlangsamung, welche beim Icterus nicht selten beobachtet wird. Bei ruhiger Lage im Bette sinkt die Zahl der Pulse auf 50., 44., 40. Es ist das unbestrittene Verdienst Röhrig's gezeigt zu haben, dass diese bisher unerklärte Erscheinung eine Wirkung der resorbirten Gallensäuren sei. Er hat damit nicht nur den Anstoss gegeben, die Wirkung der Gallensäuren aufs Neue zu studiren, sondern auch den sehr wichtigen Beweis geliefert, dass diese unbestreitbar giftigen Stoffe schon beim einfachen, katarrhalischen Icterus fortdauernd in solcher Menge ins Blut übergehen, um ihre Wirkung auf das Herz zu entfalten. Die Erklärung, welche R. von dieser Erscheinung gegeben, ist, wie oben näher besprochen worden, nicht ganz richtig. R. leitete sie von der Einwirkung der Gallensäuren auf die Herzganglien her. Traube zeigte dagegen, dass es sich um eine directe Wirkung auf den Herzmuskel handele und dass die Wirkung auf das Herz stets mit einer Verminderung des Blutdruckes im Aortensystem, d. h. mit einer verminderten Leistung des Herzens verbunden sei.

4. Erniedriegung der Temperatur, welche in der beigefügten Tabelle (Fall 3.) ersichtlich ist. Sie ist ebenfalls von der Wirkung der Gallensäuren abhängig, wie Röhrig erwiesen hat, und hängt wohl mit der verlangsamten Herzthätigkeit und dem verminderten Blutdruck zusammen.

5. Der Fall 3. lehrt, dass schon beim gutartigen katarrhalischen Icterus Eiweiss im Harn auftreten kann, auch bei reichlicher 24stündiger Harnmenge. Bei schweren Icterusformen und beim chronischen Icterus ist dies Symptom kein so seltenes. In dem erwähnten Falle waren keine abnormen morphotischen Bestandtheile im Harn verhanden, Verlauf und

Ausgang vollkommen günstig. Die Erklärung dieses Phänomens ergiebt sich aus der Wirkung der Gallensäuren, da alle Stoffe, welche die Blutkörperchen zerstören, wenn sie in das Blut gelangen, Albuminurie bewirken können. —

6. Erwähne ich noch das Auftreten von Ecchymosen an den Extremitäten, seltener der Conjunctiva, welches zuweilen bei dem stärkern Grade des katarrhalischen Icterus beobachtet wird. In dieselbe Categorie gehört auch die Epistaxis. Vermuthlich ist auch diese Erscheinung von der Einwirkung der Gallensäuren auf die Blutkörperchen abzuleiten.

Wenn wir die Reihe von Erscheinungen und Vorgängen, welche den einfachen mechanischen Icterus begleiten, im Ganzen ins Auge fassen, so muss es uns Wunder nehmen, dass der Process so häufig und anscheinend so leicht ertragen wird. Wir sehen, wie in Folge des Gallenabschlusses vom Darm Störungen in der Verdauung gesetzt werden, welche an sich nicht gleichgültig sind, wir sehen einen giftigen Stoff in die Circulation übergeführt werden, und schon seine ersten Wirkungen entfalten, und doch im Ganzen glauben wir kaum, einen kranken Menschen vor uns zu haben. Es müssen also nothwendiger Weise dem Organismus Mittel und Wege zu Gebote stehen, die Gefahren auszugleichen, welche die Krankheit mit sich bringt.

a) Die eine erhebliche Störung betrifft die Verdauung. Die Beobachtnngen an Hunden mit Gallenfisteln lehren, dass die Störung der Verdauung, welche durch den Mangel der Galle bedingt wird, nicht gleichgültig ist. Viele Thiere magerten rasch ab und starben. Aber das Leben kann erhalten werden durch gesteigerte Nahrungsaufnahme. In diesem Sinne ist also auch bei icterischen Menschen der lebhafte gesteigerte Appetit als eine Compensation der beeinträchtigten Verdauung anzusehen, und der Widerwille gegen fette Speisen, gleichsam

ein Fingerzeig der Natur selbst, da die Fette ohne Galle sehr schlecht verdaut werden.

b) Die zweite Gefahr liegt in dem Uebergang der Gallensäuren in das Blut. Dass dieser Uebergang stattfindet, darüber ist kein Zweifel. Ebenso unzweifelhaft ist es, dass die Gallensäuren heftige Gifte sind und dass sie das Leben vernichten, wenn sie in einer gewissen Menge in das Blut gelangen. Relativ kleine Dosen schon lassen, wie die Experimente an Thieren lehren, die Wirkung auf das Herz deutlich erkennen, zumal wenn sie direct zum Herzen gespritzt werden. So verhält es sich auch beim Icterus. Die von den Gallenwegen resorbirten Stoffe gelangen durch die Lebervenen direct ins Herz und sind hier noch so concentrirt im Blute vorhanden, dass sie ihre Wirkung auf das Herz entfalten. Weiterhin aber äussern sie für gewöhnlich keine Wirkungen, da sie nicht mehr so concentrirt bleiben. Huppert's Versuche lehren, wie schnell sich diese Stoffe in den Säften vertheilen, so dass sie alsbald kaum noch nachweisbar sind. Offenbar gelangen also die Gallensäuren nur in rel. geringer Menge ins Blut. Da sie aber fortdauernd resorbirt werden, wie die fortdauernde Wirkung auf das Herz lehrt, so müsste schliesslich eine Anhäufung derselben stattfinden und eine eclatant giftige Wirkung derselben, wenn nicht Wege der Elimination oder der Compensation beständen. Eine solche ist auf zweierlei Wegen möglich, entweder dadurch, dass die Stoffe in der Circulation selbst umgesetzt und damit unschädlich gemacht macht werden, oder dass sie durch die Secretionsorgane eliminirt werden: das hauptsächlichste Secretionsorgan für sie ist, da die Leber nicht in Betracht kommt, die Niere. Obwohl es nun fest steht, dass die Gallensäuren in der That durch die Nieren ausgeschieden werden, so hat man doch bis heute von vielen, ja man kann sagen von den meisten Seiten mehr Gewicht auf den ersten Punkt gelegt. Die geringen Mengen, welche im Harne nachzuweisen sind (nach Bischoff in maximo 0,34 grm. pro die) schienen völlig unzureichend, um der vermuthlichen Aufnahme von Gallensäuren ins Blut das Gleichgewicht zu halten. Ich habe im zweiten Kapitel die Gründe ausführlich erörtert, aus welchem eine irgend erheb-

liche Zersetzung der Gallensäuren im Blute zurückgewiesen werden muss, wie sie durch nichts erwiesen ist und wie uns Nichts zu einer solchen Annahme zwingt. Eine geringfügige Zerstörung derselben, welche man weder erweisen, noch mit Sicherheit widerlegen kann, ändert an den Anschauungen, mit welchen der ganze Vorgang des Icterus betrachtet werden muss, durchaus Nichts Wesentliches. Allein auch ohne eine solche Aushülfe lässt sich die völlige Compensation durch die Ausscheidung mittelst der Nieren vollkommen gut begreifen. Es lässt sich sehr gut annehmen, dass circa ½ Grammes Cholalsäure täglich mit dem Harne secernirt, dem Gehalte des Blutes an Gallensäuren entsprechen muss. Wir sehen, dass bei Hunden — nach Injection des Giftes direct in die Blutmasse — in 24 Stunden höchstens der sechste Theil mit dem Harn ausgeschieden wird. Im Icterus also, wenn die Gallensäuren bei Weitem nicht so concentrirt ins Blut gelangen, und beim Menschen, wo doch die Blut- und Säftemenge erheblich grösser, dürfen wir also eher noch eine grössere Differenz zwischen der 24stündigen Secretionsmenge durch den Harn und zwischen der in der Circulation enthaltenen absoluten Menge annehmen. Somit ist es sehr wahrscheinlich, dass, während ½ grm. Cholalsäure innerhalb 24 Stunden mit dem Harn eliminirt wird, in den Körpersäften 3 — 4 grm. circuliren, und eine viel grössere Menge dürfte auch der menschliche Organismus auf die Dauer nicht ohne Schaden ertragen.

Gefördert wird die Ausscheidung der Gallensäuren mit dem Harn durch die reichliche, nicht selten abnorm grosse Harnsecretion, welche wir beim Icterus beobachten können. Diese, zwar keineswegs constante Erscheinung, ist zuweilen sehr exquisit. Man findet übrigens in der Literatur nicht selten bei den mitgetheilten Fällen von Icterus eine vermehrte Harnsecretion angegeben. Ich theile hier einige eigene Beobachtungen mit. Der vierte ausführlicher mitgetheilte Fall eines unter Fiebererscheinungen verlaufenden Icterus zeichnet sich besonders dadurch aus, dass trotz erheblichen Fiebers und reichlichen Schweisses die abnorm grosse Harnmenge von 2 — 3 Quart beobachtet wurde. Die Erscheinnng ist um so

auffälliger, als durch den Icterus ein verringerter Druck im Aortensystem bedingt ist und mit Abnahme des Druckes auch die in der Zeiteinheit abgesonderte Harnmenge abzunehmen pflegt.

Fall 1.

H. 22 Jahre alter Mann. Köpergewicht 131 Pfund. Icterus catarrhalis. Vollkommen gutes Befinden. Gesteigerte Esslust. Behandlung: warme Bäder.

				Puls.	Rsp.	24stünd. Harnmenge.
den 22.	Decbr.	1863	VM.	54.	16.	1 Qt.
			NM.	52.	16.	
„ 23.	„	„	VM.	52.	16.	3 „
			NM.	54.	16.	
„ 24.	„	„	VM.	54.	16.	2 „
			NM.	54.	16.	
„ 25.	„	„	VM.	56.	16.	3 „
			NM.	56.	16.	
„ 26.	„	„	VM.	44.	16.	2½ „
			NM.	52.	16.	
„ 27.	„	„	VM.	52.	16.	3 „
			NM.	52.	16.	
„ 28.	„	„	VM.	48.	16.	2¼ „
			NM.	52.	16.	
„ 29.	„	„	VM.	52.	16.	2½ „
			NM.	56.	16.	
„ 30.	„	„	VM.	60.	16.	2¾ „
			NM.	56.	16.	
„ 31.	„	„	VM.	52.	16.	2½ „
			NM.	52.	16.	
„ 1.	Jan.	1864	VM.	60.	16.	2⅓ „
			NM.	44.	16.	
„ 2.	„	„	VM.	51.	16.	3 „
			NM.	60.	16.	
„ 3.	„	„	VM.	51.	16.	2 „
			NM.	44.	18.	

den 4. Januar entlassen.

Fall 2.

Pf., 21 Jahre alter Mann, Körpergewicht 123 Pfund. Vollkommen gutes Befinden. Starker Appetit. Behandlung: Carlsbader Salz.

		Puls.	Rsp.	24stünd. Harnmenge.
den 2. Januar 1864	VM.	68.	18.	3 Qt.
	NM.	64.	18.	
„ 3. „ „	VM.	60.	18.	$2\frac{1}{2}$ „
	NM.	56.	18.	
„ 4. „ „	VM.	56.	16.	$2\frac{1}{2}$ „
	NM.	60.	16.	

Am 5. Januar entlassen.

Fall 3.

B.*), 21 Jahre alt.

		Temp.	Puls.	Rsp.	24stünd. Harnmenge.
5. Jan.	M.	—	52.	12.	CC. 1300. Sp. G. 1,022.
	A.	—	50.	16.	
					Urin mit reichlichem Gallenpigment und zieml. viel Eiweiss, aber ohne abnorme mikroskopische Bestandtheile.
6. „	M.	—	60.	20.	CC. 1900. Sp. G. 1,018.
	A.	36,95.	52.	16.	
7. „	M.	36,6.	52.	12.	CC. 1250. Sp. G. 1,022.
	A.	37,2.	58.	18.	
8. „	M.	37,15.	48.	16.	CC. 1320. Sp. G. 1,025.
	A.	37,3.	44.,	22.	
					Noch Albumen. Puls unregelmääsig.
9. „	M.	37,0.	72.	16.	Urin fehlt.
	A.	36,5.	48.	20.	
10. „	M.	37,05.	50.	14.	CC. 1500. Sp. G. 1,021.
	A.	36,7.	54.	18.	
					Puls noch sehr unregelmässig.

*) Die Tabelle dieses Falles hat Herr Dr. Nothnagel für mich angefertigt.

			Temp.	Puls.	Rsp.	24stünd. Harnmenge.
11.	Jan.	M.	37,15.	60.	12.	CC. 1450. Sp. G. 1,022.
		A.	37,3.	60.	12.	
						Nur noch schwache Spuren von Albumen.
12.	„	M.	37,1.	58.	16.	CC. 1600. Sp. G. 1,024.
		A.	37,8.	54.	12.	
						Puls regelmässig.
13.	„	M.	37,0.	70.	18.	CC. 2200. Sp. G. 1,018.
		A.	37,6.	56.	16.	
14.	„	M.	37,0.	56.	18.	CC. 1750. Sp. G. 1,015.
		A.	37,4.	56.	16.	
15.	„	M.	36,8.	52.	14.	CC. 1800. Sp. G. 1,018.
		A.	37,3.	56.	18.	
						Immer noch schwache Spuren von Albumin.
16.	„	M.	36,8.	62.	16.	CC. 1700. Sp. G, 1,617.
		A.	37,6.	60.	20.	
17.	„	M.	37,6.	60.	16.	CC. 1300. Sp. G. 1,024.
		A.	37,35.	44.	14.	
						Kein Eiweiss.
18.	„	M.	37,0.	68.	18.	CC. 1800. Sp. G. 1,014.
		A.	37,6.	72.	14.	
19.	„	M.	36,9.	66.	12.	CC. 1950. Sp. G. 1,020.
		A.	37,2.	58.	16.	
20.	„	M.	37,0.	60.	14.	CC. 1350. Sp. G. 1,020.
		A.	37,5.	68.	18.	
21.	„	M.	37,0.	60.	14.	CC. 1350. Sp. G. 1,021.
		A.	37,1.	64.	14.	
22.	„	M.	37,2.	64.	16.	CC. 1300. Sp. G. 1,024.
		A.	36,9.	?.	?.	
23.	„	M.	36,6.	69.	16.	CC. 1450. Sp. G. 1,022.
		A.	37,15.	72.	14.	
24.	„	M.	37,0.	72.	16.	CC. 1500. Sp. G. 1,021.
		A.	37,4.	70.	14.	

Geheilt entlassen.

Fall 4.

Icterus (catarrhalis) lebhaftes Fieber, grosse Hinfälligkeit, Delirium, Thonfarbene Stuhlgänge. Urin trotz des hohen Fiebers sehr reichlich (1 — 3 Qt.), enthält Gallenfarbestoff und Gallensäuren, Leucin. — Saturatio citrica. — Calomel. — Genesung. —

N., Soldat, 20 Jahr alt, von mässig kräftigem Körperbau, ist ausser einem Nervenfieber, das er vor 2 Jahren überstand, niemals krank gewesen. Etwa 8 Tage vor seiner Aufnahme in's Lazareth fühlte er sich matt und abgeschlagen in den Gliedern, der Kopf schmerzte, der Appetit fehlte, der Stuhlgang war unregelmässig, daneben Ueblichkeit, pappiger Geschmack und zweimal Erbrechen. Gleichzeitig empfand Patient unter dem rechten Rippenbogen einen stechenden Schmerz. Ueber diesen und über Rückenschmerz klagte er bei seiner Aufnahme. Bei tiefem Inspiriren und Druck im Epigastrium ebenfalls Schmerzhaftigkeit, besonders nach dem rechten Hypochondrium zu, unterhalb des rechten Rippenbogens sehr lebhaft. Hierzu gesellt sich ein von der Wirbelsäule ausgehender, längs der Rippen verlaufender, zeitweilig remittirender, zeitweilig zur äussersten Heftigkeit exacerbirender, zusammenschnürender Schmerz. Ueblichkeit und Appetitlosigkeit besteht noch fort, Patient fühlt sich sehr matt, Puls 60. Am 17. Februar wurde zuerst eine schon ziemlich intensive icterische Färbung der Haut und Conjunctivae bemerkt und Gallenfarbstoff im Harn nachgewiesen. Seitdem entwickelen sich heftige Fiebererscheinungen.

19. Febr. Gestern Abend starker Schweiss, Nachts hat Pat. gar nicht geschlafen. Einmal trat spärliches Erbrechen ein. Morgens Sensorium frei, Rückenlage. Pat. klagt über Stiche in der rechten Seite, welche bei Lage auf der Seite bedeutend zunehmen. Gesichtsausdruck leidend. Gesicht lebhaft geröthet, Temperatur stark erhöht, 106 Puls. 28 Resp. Conjunct. sowie die ganze Körperhaut intensiv gelb, kein Hautjucken, kein Gelbsehen. Pupillen mässig weit, gut reagirend. Zunge weisslich belegt, anhaltende Uebelkeit, und Aufstossen, Durst sehr lebhaft. Die Leberdämpfung beginnt vorn rechts am oberen Rende der fünften Rippe, erreicht in der Parasternallinie nicht den Rippenrand, sondern bleibt von demselben fast 3 Ctm. entfernt; selbst in der rechten Seitenwand, wo die Dämpfung sehr intensiv ist, erreicht sie nicht ganz den Rippenrand. Die Basis des processes xiphoid. überragt sie um $6\frac{1}{2}$ Ctm., der Linea alba nach links um 4 Ctm. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Druck unter der rechten Rippenwand ist ziemlich empfindlich, daselbst stärkere Spannung, das übrige Abdomen weich, wenig aufgetrieben, Percussionsschall auf demselben tief, voll, wenig tympanitisch.

Herztöne rein, der zweite Ton an der Spitze kaum hörbar. Radialarterien ziemlich weit, Puls hoch, kaum mittlere Spannung. Am Thorax überall normaler Percussionsschall und vesiculaeres Athmen.

Urin 1¼ Quart schwarzbraun, specifisches Gewicht 1028. Ord.: Salturatio citrica.

20. Febr. Gestern Abend liess die Hitze nach und es trat starker Schweiss ein. Nachts hat Pat. gar nicht geschlafen, auch etwas vor sich hingesprochen. Jetzt ist sein Befinden ziemlich schlecht. Er klagt über Stiche in der Lebergegend und über Beklemmung auf der Brust, er fühlt sich sehr matt. Rückenlage, die Seitenlage ist immer noch nicht möglich. Sensorium frei. Gesichtsausdruck leidend. Wangen lebhaft geröthet. Haut feucht. Icterus intensiv. Zunge etwas belegter als gestern. Appetit fehlt nicht ganz, öfters Aufstossen. Durst sehr lebhaft. Ein vollkommen grauweisser Stuhlgang. Abdomen etwas aufgetrieben. Epigast. empfindlich. Leberdämpfung wie gestern. Urin 1 Quart dunkelbraun, in dünnen Schichten grünlich.

21 Febr. Wenig Schlaf; gegen Morgen zweimal spärliches Nasenbluten. Immer noch Klage über Stiche in der rechten Seite und über grosse Mattigkeit. Icterus sehr intensiv. Sensorium frei, kein Gelbsehen, kein Hautjucken. Zunge stark belegt. Appetit gering. Durst lebhaft. — Ein thonfarbiger Stuhl.

22. Febr. Nachts fast gar kein Schlaf, im Halbschlafe Delirium. Gestern Abend wollte Pat. durchaus aus dem Bette aufspringen. Heute Sensorium anscheinend frei. Rückenlage mit einer Neigung nach der rechten Seite hin. Pat. behauptet sich heut besser zu befinden. Sprache leise und schwach. Hauttemperatur beträchtlich erhöht, Neigung zu Schweiss. Wangen und Lippen stark geröthet. Radialarterien ziemlich weit, hoher Puls, geringe Spannung. 120 Pulse. Zunge dick belegt. Appetit wenig. Durst äusserst lebhaft. Ein spärlicher Stuhlgang, fest, grau. Urin 2 Quart, rothbraun, klar. Ein Theil dieses Urins wurde von mir zur Untersuchung auf die Gegenwart von Gallensäuren benutzt, welche in rel. reichlicher Menge leicht nachweisbar waren. Einen anderen Theil untersuchte Herr Dr. Radzieiewski und konnte in demselben Leucin nachweisen. — Die Schmerzen in der Lebergegend haben nachgelassen. Spannung des Abdomen geringer, Leberdämpfung ziemlich intensiv, den Rippenrand in der rechten Mammillarlinie nicht erreichend. Ord. Calomel gr. ij zweistündlich.

23. Febr. Gestern Abend starker Schweiss. Spärliche Epistaxis. Nachts etwas Schlaf, keine Delirien. Heute Morgen Klage über Mattigkeit und Stiche in der rechten Seite. Sensorium frei. Icterus unverändert. Hauttemperatur stark erhöht. Zunge belegt, öfteres Aufstossen, Appetit nicht ganz fehlend. Durst sehr lebhaft. Ein reichlicher vollkommen aschfarbener Stuhlgang.

24. Febr. Gestern Nachmittag hatte Pat. viel Hitze, keinen Schweiss. Nachts wenig Schlaf, doch war Pat. ruhig. Heute Morgen spärliche Epistaxis, starke Temperaturerhöhung. Pat. liegt auf dem Rücken etwas zusammengesunken, Sensorium frei. Subjectives Befinden ziemlich gut, bis auf Mattigkeit. Appetit nicht ganz fehlend. Abdomen aufgetrieben.

Zweimal thonfarbene Stühle. — Urin 2½ Qrt., dunkelrothbraun. Radialarterien weit, Puls hoch, wenig gespannt. Hinten am Rücken ist der Percussionsschall rechts von der 8. R. gedämpft, intensiv von der 10., links voller Schall bis zur 11. Rippe, in der Gegend der Dämpfung unbestimmtes Athmen, dem bronchialen sich annähernd.

25. Febr. Gestern Abend Schweiss. Befinden besser. Hauttemperatur noch erhöht. Appetit nicht fehlend. Durst lebhaft. Die Intensität des Icterus scheint etwas abgenommen zu haben. Ein schwach gelblich gefärbter Stuhlgang. Urin 2½ Quart.

26. Febr. Ruhiger Schlaf, vollständiges Wohlbefinden. Icterus hat abgenommen. Appetit vorhanden. Durst mässiger. Ein hellgelber Stuhlgang. Urin 3 Quart, gelbbraun.

28. Febr. Urin 2¾ Quart dunkelgelb. Icterus hat entschieden abgenommen. Ein ziemlich fester, normal gefärbter Stuhlgang.

Die Ungefährlichkeit des einfachen, katarrhalischen Icterus beruht also darauf, dass die mannigfachen Störungen und Gefahren, die er setzt, vollständig compensirt werden. Namentlich die Elimination der Gallensäuren durch den Harn verhütet die drohende Gefahr der heftigen Wirkung dieser Stoffe. Dadurch wird der unbehinderte Fortgang dieser Secretion ein wichtiges Moment im Verlaufe des Icterus. Schon Hippocrates lehrte, dass es die wesentlichste Aufgabe bei der Behandlung des Icterus sei, die natürlichen Ausscheidungen anzuregen, um den Organismus sobald wie möglich von den galligen Bestandtheilen zu befreien. Sowenig man in späterer Zeit die Anschauung von der Schädlichkeit der Gallenbestandtheile festhielt, so hat man doch die Wichtigkeit der Harnsecretion nicht ganz vergessen. Bamberger weisst darauf hin, dass man die Harnsecretion beim Icterus zu wenig beachtet habe. Wir müssen ihr nach den vorangehenden Erörterungen ein bedeutendes Gewicht beilegen, durch sie wird vornehmlich die Compensation gegen die Gefahr vermittelt, welche die Gallensäuren dem Organismus drohen. Es muss daher von grosser Wichtigkeit sein, den Fortgang dieser Function im Laufe des Icterus zu überwachen. Ihre Störung, wenn sie einen gewissen Grad und eine gewisse Dauer überschreitet, kann durchaus nicht gleichgültig sein.

Es kann nach den gewonnenen Anschauungen nicht Wunder nehmen, dass ein längere Zeit andauernde Icterus nichts Gleichgültiges ist und dass er leicht zu mannigfachen erheblichen Störungen führt. Je länger die Dauer, um so leichter kommt es zur Störung der Compensation. Schon die Beeinträchtigung der Verdauung durch den Mangel des Gallenzutritts zum Speisebrei, wird in vielen Fällen auf die Dauer nicht durch die gesteigerte Nahrungsaufnahme gedeckt, in der Regel führt daher ein länger dauernder Icterus zu erheblicher Abmagerung. Ferner ist es nicht wahrscheinlich, dass die Aufnahme der gallensauren Salze in das Blut, selbst wenn sie in regelmässiger Weise durch den Harn ausgeschieden werden, ohne nachtheilige Wirkung für den Organismus bleibt. Die zerstörende Wirkung dieser Substanzen auf die rothen Blutkörperchen, mag sie für jeden Tag noch so unbedeutend sein, dass sie nicht ins Gewicht fällt, mit der Zeit muss sie sich zu einer merklichen Grösse, zu einer deutlichen Wirkung anhänfen. Ebenso wenig gleichgültig ist die directe Einwirkung auf den Herzmuskel, mit der Zeit kann leicht ein Grad der Schwäche in demselben erzeugt werden, welcher nichts weniger als gleichgültig ist. Auf allen diesen Wegen liegen Gefahren, welche bei langer Dauer des Icterus hervortreten können. Die gewöhnlichste Folge ist, dass mit langwierigen Icterus Abmagerung und Muskelschwäche eintritt und mit beiden geht eine trübe, melancholische Stimmung, ein träges, mürrisches Wesen der Kranken Hand in Hand.

Ob auch mit der Zeit eine nachweisbare Veränderung der Blutbeschaffenheit vor sich geht, ist nach den vorhandenen Untersuchungen nicht hinreichend erwiesen. Becquerel und Rodier geben an, dass der Fettgehalt des Blutes vermehrt sei; Budd spricht von Abnahme der Blutkügelchen und des Faserstoffes: er sucht jedoch die Ursache dieser Veränderung nicht sowohl in dem Einfluss der Gallenstoffe auf das Blut, als in der zu Grunde liegenden Leberkrankheit. Auch Simon, Denis und Lecanu, sowie Group-Besanez wollen Verminderung der rothen Blutkörperchen gefunden haben. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Angaben hinreichend erwiesen sind, sie liessen sich zwar aus dem zerstörenden Ein-

fluss der Gallensalze auf die Blutkörperchen leicht begreifen. Diesen Angaben gegenüber ist es nicht ohne Interesse, dass ich zweimal bei Kaninchen, denen ich wiederholte subcutane Injectionen von gallensaurem Natron gemacht hatte, nach dem Tode, der in drei Tagen erfolgte, eine abnorme grosse Anzahl von weissen Blutkörperchen im Blute vorfand. Auch Harley führt eine gleiche Beobachtung an, die er einmal bei einem Hunde gemacht hat. Constant ist ein solches Vorkommen keineswegs, daher der ursächliche Zusammenhang zweifelhaft.

In anderer Weise offenbart sich der Einfluss der Gallensäuren auf das Blut zuweilen durch das zwar seltene Auftreten von Eiweiss im Harne, sowie durch die Neigung zu Blutungen, welche Symptome man selbst bei einfachen Icterus beobachtet, allerdings scheint es sich alsdann meist um sehr intensive Grade des Icterus zu handeln. Man beobachtet kleine Petechien auf der Haut, Ecchymosen der Conjunctiva und namentlich häufig Nasenbluten. Am Blute selbst sind Veränderungen der rothen Blutkörperchen nicht direct nachzuweisen. Eher macht sich am Blute icterischer Hunde der Einfluss der Gallensäuren bemerkbar durch die grosse Leichtigkeit, mit der es krystallisirt. Zwar gehört das Blut der Hunde überhaupt zu denjenigen, welche äusserst leicht krystallisiren. Bei icterischen Hunden ist die Neigung zur Krystallbildung, viel beträchtlicher. Es handelt sich freilich nur um einen graduellen Unterschied, aber ich glaube mich hinreichend überzeugt zu haben, dass er wirklich vorhanden ist. Am Blute icterischer Menschen habe ich eine derartige Neigung zu Krystallbildung nicht entdecken können, auch nicht nach reichlichem Wasserzusatz. Wir werden später sehen, dass derartiges dennoch in seltenen Fällen beobachtet ist.

Endlich kann die Wirkung der Gallensäuren auf das Herz mit der längeren Dauer des Icterus zu wesentlichen Störungen führen. Die Leistung des Herzmuskels leidet, der Blutstrom wird träger und damit ist die Gelegenheit zur Ausbildung anderweitiger Störungen gegeben. Wie verderblich diese Wirkung auf das Herz mitunter sein kann, davon habe ich mich namentlich durch einen Fall überzeugen können, der ein

junges, anscheinend kräftiges Mädchen betraf. Dieselbe hatte seit längerer Zeit an Gelbsucht gelitten und war schliesslich unter Fiebererscheinungen gestorben. Die Sektion zeigte neben andern Befunden auch hömorrhagische Infarcte in den Lungen und in dem rechten Herzohr zwischen den Trabekeln zahlreiche, zum Theil schon entfärbte Gerinseln, von denen unzweifelhaft die Emboli losgerissen und in die Lungenarterie übergeführt waren. Das Herz bot weder Klappenerkrankung, noch Dilatation oder Hypertrophie einer Höhle. Unzweifelhaft war hier — vielleicht unter dem Einfluss disponirender Verhältnisse — durch den Icterus Herzschwäche, verlangsamte Circulation und endlich Thrombenbildung zwischen den Fleischbälkchen herbeigeführt. —

Während also ein länger dauernder Icterus auf die genannte Weise durch die Fortdauer seiner für kurze Zeit geringfügigen schädlichen Wirkungen Gefahren mit sich bringt, so drohen noch andere, leichter anatomisch nachweisbare, welche durch die Stauung des Lebersecretes bedingt sind und das Organ direct betreffen.

1. Zunächst wissen wir, dass in Folge der lange andauernden Gallenstauung allmählig Dilatationen der Gallenwege eintreten. Schon bei den Experimenten an Thieren trifft man häufig p. m. eine Erweiterung des Leberganges und seiner grossen Aeste an. Bei Menschen, die lange an Gallenstauung gelitten, finden sich viel weiter ausgebildete Formen. Die Dilatationen erstrecken sich bis in die kleinsten Aeste der Gallengänge, in sehr ungleichmässiger Verbreitung. Gleich den Bronchiendilatationen sind sie theils cylindrisch, theils rosenkranzförmig, theils sackförmig. Die sackförmigen pflegen durch chronische Entzündung des umgebenden Leberparenchyms mehr oder minder stark abgeschnürt zu sein und sie enthalten einen dünnen, schleimigen, zuweilen ganz wässrigen Inhalt. Das Leberparenchym in ihrer Umgebung ist verödet und ihre Innenfläche zu einer Art seröser Membranen umgewandelt. Aehnlich wie sich nach Ver-

schluss des Duct. cysticus ein Hydrops der Gallenblase ausbildet, so hier nach Abschnürung meist erweiterter Partieen des Gallenganges. Man hat einen solchen Befund von wässriger Flüssigkeit in den Gallenwegen für einen Beweis von Acholie annehmen wollen. Sicherlich wird in den verödeten Partieen, in denen diese Cysten liegen, wenig oder keine Galle bereitet, aber in demselben Masse, als noch gesunde Leberzellen vorhanden sind, in demselben Masse wird auch die Secretion stattfinden, ohne dass dies Secret in den gesunden Gängen angehäuft ist, eben weil sie nicht dilatirt sind. So wenig bei einer übrigens gesunden Leber, wenn ein Hinderniss für den Abfluss der Galle besteht, eine erhebliche Anhäufung des Lebersecretes zu erkennen ist, sowenig auch in den gesunden Gängen solcher mit Ectasien der Gallengänge versehenen Lebern. Der Beweis für die fortdauernde Gallensecretion ist auch hier der in der Regel sehr intensive Icterus.

Am häufigsten bilden sich solche Dilatationen bei dem Icterus aus, wo die Entleerung der Galle durch maligne Geschwülste behindert ist, welche die Oeffnung des Duct. choledochus verlegen. Am gewöhnlichsten sind es Carcinome der die Porta umgebenden Lymphdrüsen, Carcinome des Pancreaskopfes, Carcinom des Duodenum, selbst das einfache Duodenalgeschwür. Beispiele der Art mit exquisiten Erweiterungen der Gallengänge finden sich bei Frerichs, bei Harley mehrere mitgetheilt, einen derartigen exquisiten Fall hat Rosenstein (Berliner klinische Wochenschrift 1864.) veröffentlicht, ähnlich war der Befund in dem Falle von Biermer, wo der Duct. hepaticus durch ein Distomum hepaticum obliterirt war (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. II. 381—395.).

2. In anderen Fällen kommt es nicht zur erheblichen Dilatation der Gänge und Verdünnung des Secretes, sondern das stauende Secret dickt sich ein, verliert an wässerigen Bestandtheilen, setzt ein körniges Sediment (Gallengries) ab, welches aus einem Gemisch von Pigment, Epithelien, und niedergeschlagenem Cholestearin besteht. Diese dickliche Masse liegt in den meist etwas erweiterten Gallengängen und führt entweder hier und da zur Bildung von Gallensteinen in den Gallengängen oder es dickt sich immer mehr

ein und bildet feste, breiigconsistente Abgüsse der unregelmässig erweiterten Gänge. Offenbar ist dieser Vorgang dem sehr ähnlich, welcher viel häufiger in der Gallenblase zur Bildung von Gallengries und Gallensteinen führt. Schon Morgagni betont die Seltenheit der Steine in den Lebergängen. So viel leichter die Verstopfung des stark gewundenen Duct. cysticus zu Stauungen der Galle in der Blase Anlass giebt, um so öfter kommt es hier zur Absetzung von Gallengries und Gallensteinen. Die Entstehung der Steine hat man einfach von der Eindickung der Galle herleiten wollen, allein Thudichum betont mit Recht, dass die Eindickung der Galle inmitten der flüssigen Galle nicht ohne Weiteres möglich ist, vielmehr müsse man noch einen besonderen chemischen Vorgang annehmen, der innerhalb der flüssigen Galle einen Niederschlag bewirkt. Man hat geglaubt, dass die durch einen Katarrh der Schleimhaut abgestossenen Epithelien, als feste Körper dienen, um die sich die Gallensubstanzen niederschlagen. Gerade sowie man es sich auch für die Bildung von Harnblasensteinen vorgestellt hat. Allein sowie man schliesslich den Blasencatarrh nicht für die Ursache, sondern die Folge der Steinbildung ansieht, so muss man es auch mit der Galle thun. Die Entstehung des Blasencatarrhs selbst bei Stauung des Harnes in Folge behinderter Entleerung, ist man ebenfalls geneigt, für eine Folge eingebrachter Fermentsubstanzen (Vibrionen) anzusehen (Fischer: zur alkalischen Harngährung. Berl. klin. Wochensch. 1864, Nr. 2.). Thudichum hat in analoger Weise als Ursache der Gallensteinbildung eine der Gährung verwandte Zersetzung der Galle angenommen. Vermuthlich spalten sich durch die Einwirkung eines vom Darmkanal her absorbirten Fermentes die gepaarten Säuren in ihre Bestandtheile. Unter dem Einfluse von einer durch diesen Prozess gebildeten Säure schlagen sich Cholochrom, eine Menge Chol- und Choloidinsäure, Baldriansäure, Cholestearin mit Salzen und etwas Fett nieder. Es hat keine Schwierigkeit, nachdem das Gallengries auf solche Weise niedergeschlagen ist, die weitere Ausbildung der Gallensteine zu verfolgen. Bestimmte Beweise giebt Thudichum nicht für seine Theorie, namentlich fehlt der Beweis, dass die Galle, aus der sich

das Gallengries abscheidet, sauer sei. Wäre dies erwiesen, so hat es freilich keine Schwierigkeit, den Niederschlag von Cholestearin zu begreifen, welcher sich mit Gallenpigment tränkt: kommt hierzu ein durch die Zersetzung der Galle bedingter Katarrh der Schleimhaut mit vermehrter Abstossung des Epithels, so wäre damit die Bildung des Gallengrieses gegeben. Allein die Annahme, dass vom Darmkanal aus ein putrides Ferment auf die Galle einwirke, ist durchaus willkürlich und noch willkürlicher, dass dies putride Ferment eine Bildung von Säure bewirkt. Es fehlt jeglicher Beweis für die saure Reaction solcher Galle, in der sich Steine absetzen. In der der Leiche entnommenen Galle lässt sich nichts derartiges wahrnehmen, der eingeleitete Fäulnissprocess bedingt die Bildung alkalischer Zersetzungen. Ich habe auch frische Ochsengalle längere Zeit stehen lassen, und ihr jedoch ebenfalls (im Sommer) nur alkalische Fäulniss bemerkt. Dagegen will ich eine Beobachtung erwähnen, die auch schon Kühne früher gemacht hat. Wenn man das Extract von Galle, das nach Behandlung mit Thierkohle durch Ausziehen mit absoluten Alkohol, Abdunsten und Auflösen in Wasser gewonnen wird, wenn man diese Lösung, welche also vornehmlich die gallensauren Salze und das Gallenfett enthält, längere Zeit in einer verkorkten Flasche stehen lässt, so wird die früher klare Lösung trübe und es setzen sich weissliche körnige Massen ab. Prüft man jetzt die Reaction, so findet sich die Flüssigkeit stark sauer. Unter dem Mikroskop findet man, dass der Niederschlag aus einer körnigen, amorphen Masse besteht, dazwischen mehr oder minder reichlich Cholestearinkrystalle. Ausserdem sieht man Gährungspilze und Vibrionen in der Flüssigkeit. Eine genaue Verfolgung dieser Zersetzung fehlt noch, vorläufig mag nur darauf hingewiesen werden, dass sich sehr gewöhnlich in den Lösungen eine saure Reaction und damit ein körniger Niederschlag bildet.

3. Das stauende Secret erregt Entzündung in seiner Umgebung. Einmal kommt es zur katarrhalischen Entzündung der Wandung und weiter des die Wandung umgebenden Parenchyms. Die Entzündung der Schleimhaut führt zu Katarrhen, in seltenen Fällen zu Blennorhöen der Gallengänge.

Viel häufiger kommt es zur Entzündung des umgebenden Parenchyms und zur Abscessbildung. Abscesse bilden sich oft in sehr grosser Anzahl durch das Lebergewebe zerstreut. Sie können zu bedeutender Zerstörung führen, die Gallengänge perforiren oder in die Lebervenen durchbrechen, in denen sie Entzündung und Thrombenbildung erregen. So kommt es zu den heftigsten bösartigsten Processen. In vielen Fällen geht der Abscessbildung die Dilatation oder Eindickung und Griesbildung vorher, indess kommt es auch ohne solche vorhergehenden Veränderungen zur Abscessbildung. Von Interesse ist in dieser Beziehung das Experiment 5. pag. 88., wo ich bei einem Hunde drei Wochen nach Unterbindung des Gallenganges zahlreiche grössere und kleinere Abscesse in dem Lebergewebe fand, ohne dass eine andere Dilatation als der grossen Gallengänge nachweisbar war. Man konnte sich aber leicht davon überzeugen, dass die Abscesse von der Umgebung der Gallengänge ausgingen. Die ersten anatomischen Veränderungen, welche der Abscessbildung vorhergehen, sind noch nicht genügend verfolgt. Man wird aber nach solchen feststehenden Erfahrungen vorsichtig sein müssen, wenn man zerstreute Heerde entzündlicher Veränderungen in der Leber vorfindet: man darf diese nicht, statt sie als Folge der Gallenstauung anzusehen, ohne Weiteres für eine primäre Hepatitis erklären, wenn man nicht erwiesen hat, dass unzweifelhaft keine Stauung des Lebersecretes stattgefunden hat.

Es ist bekannt, dass sich die Bildung der Leberabscesse bei Lebzeiten durch wiederholte (intermittirende) Schüttelfröste ankündigt. Es kommt aber auch zuweilen schon zu intermittirenden Frösten ohne Abscessbildung. Vielleicht ist hier die Resorption gewisser Zersetzungsproducte der Galle Ursache der Fröste.

4. Endlich kommen auch beim katarrhalischen Icterus partielle Atrophien vor, die sich am leichtesten am linken Leberlappen durch die Percussion constatiren lassen. Sie entwickeln sich ziemlich häufig bei länger dauerndem katarrhalischen Icterus. Die Beständigkeit der Percussionsverhältnisse sichert vor Irrthümer, für die sonst bei der Percussion der

Leber reichliche Quellen vorliegen. Gewöhnlich lässt sich dabei eine mehr oder minder beträchtliche Anschwellung der Milz constatiren. Statt der weitern Auseinandersetzung will ich einen derartigen Fall hier anführen.

Krankengeschichte.

Icterus in der Schwangerschaft entstanden, die (rechtzeitige) Geburt überdauernd. Am 14. Tage des Wochenbetts in Folge von Erkältung Verschlimmerung des Zustandes mit Fieber und kolikartigen Schmerzen. Wechselnde Besserung und Verschlimmerung. Erhebliche Verkleinerung der Leberdämpfung, besonders nach links hin. Vergrösserte Milzdämpfung.

H., Dienstmädchen, 21 Jahre alt, entbunden am 3. Febr. rcpt. den 24. Febr. 1862. Primipara. Pat. will vor ihrer Schwangerschaft stets gesund gewesen sein. Bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft stellte sich Icterus ein, welcher mit wechselnder Intensität bis jetzt fortdauerte. Uebrigens befand sich Pat. ganz wohl und wurde von keinerlei Beschwerden heimgesucht. Am 3. Febr. wurde sie ganz leicht und ohne Kunsthilfe entbunden und am 14. entlassen. Das Kind war am 3. Tage gestorben. Am 17. setzte sich Pat. einer Erkältung aus, bekam Schmerzen in der linken Seite des Abdomen und Hitze ohne vorangegangenen Frost. Mit dieser Beschwerde trat der fast verschwundene Icterus wieder stärker hervor.

25. Febr. Die Kranke ist kräftig gebaut, gut genährt. Haut und Conjunctiva intensiv icterisch. Temperatur 36,8. Puls 68. Respiration 20. Haut mit Schweiss bedeckt. Gesichtsausdruck ruhig. Sensorium frei, nirgends Schmerzen, keine besondere Klage. Respiration ruhig. Appetit gut. Durst mässig. Abdomen nicht aufgetrieben, in der linken Regio iliaca auf Druck ein wenig empfindlich. Stuhlgang retardirt. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung. Pulsus tardus. — Ord.: Saturatio citrica.

Abends T. 38,9. P. 80. Rsp. 24.

26. Fecr. T. 35,2. P. 84. Rsp. 24. Schlaf gut. Keine Delirien, kein Schweiss. Klage über Schmerzen in der linken Seite des Abdomen, welche kolikartig sind und paroxysmenweise auftreten, Zunge feucht, fast rein. Appetit gut. Durst mässig. Urin dunkelbraunroth, deutlich gallenfarbstoffhaltig, trübe, mit reichlichem harnsaurem Sediment.

Die Leberdämpfung beginnt vorn rechts von der vierten Rippe und erreicht nach unten nicht vollständig den Rippenrand: ihre Intensität ist nach innen von der rechten Mammillarlinie sehr gering, nach links hin ist die Dämpfung und Resistenz nur bis zum rechten Sternalrande zu verfolgen. Höhe der Leberdämpfung in der rechten Parasternallinie = 4″, in der rechten Mammillarlinie = $5\frac{1}{8}$″. — Die Milz-

dämpfung beginnt in der linken Seitenwand von der siebenten Rippe und erreicht nach vorne fast den Rippenrand!, nach hinten erstreckt sie sich fast bis an die Wirbelsäule; sie ist von abnormer In- und Extensität. Ihre Längebeträgt fast 6", die grösste Breite 3½." Abdomen wenig aufgetrieben, weich, nur links vom Nabel an einer circumscripten Stelle resistenter und empfindlich. Percussionsschall ziemlich itef, tympanitisch. — Ord.: Infus. Sennae.

Ab. T. 39,9. P. 100. Rsp. 22.

27. Febr M. T. 37,1. P. 72. Rsp. 20.
Ab. T. 39,0. P. 84. Rsp. 18.

28. Febr. T. 37,5. P. 80. R. 12. Schlaf gut. Icterus unverändert. Gesichtsausdruck ruhig. Klage über periodenweise kolikartige Schmerzen im Leibe. Seit gestern zwei dünne, dunkel gefärbte Stühle. Urin 1 Quart, dunkelbraun, trübe, deutliche intensive Gallenfarbstoff-Reaction. —

Ab. T. 40,0. P. 100. Rsp. 24.

1. März. M. T. 37,3. P. 84. Rsp. 20.
Ab. T. 3ö,2. P. 80. Rsp. 32.

2. März. T. 38,3. P. 92. Rsp. 24. Schlaf gut. Sensorium frei. Klage über die frühern Schmerzen. Icterus hat abgenommen. Harn ½ Qnart dunkelbraunroth, gallenfarbstoffhaltig, mit sparsamem Sediment Stuhlgang angeblich dunkel gefärbt.

5. März. T. 38,2. P. 68. R. 20. Pat. hat in der Nacht wenig geschlafen. Heute Vormittag wurde sie von einem mässigen Frost befallen, der drei Stunden anhielt, mit Kopfschmerzen verbunden war und dem Hitze folgte. Sensorium frei. Klage über heftige Schmerzen im Abdomen. Appetit schlecht, viel Durst. Stuhlgang hellgelb gefärbt, Urin ½ Qnart dunkelrothbraun mit reichlichem Sediment.

Ord.: Inf. rad. Rhei mit Natr. tartar.

Ab. T. 39,0. P. 116. Rsp. 62.

6. März. T. 36,6. P. 72. R. 24. Nachts besserer Schlaf. Icterus hat zugenommen. Klage über Schmerzen im Abdomen. Appetit schlecht, viel Durst. Ein braun gefärbter Stuhlgang. Urin ⅔ Quart dunkelbraunroth, in dünnen Schichten grünlich. — Pulsus tardus.

Ab. T. 37,7. P. 76. R. 17.

7. März. T. 37,0. P. 5ç. Rsp. 17. Schlaf gut. Icterus hat abgenommen. Befinden gut. Schmerzen im Abdomen geringer. Appetit geringer. Durst mässig. Ein dünner Stuhlgang. Urin wie gestern.

Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Seitenwand auf der 6. Rippe, ist sodann ziemlich intensiv, bleibt jedoch vom Rippenrande 1½" entfernt: ihre Höhe beträgt hier 6½". Vorn rechts beginnt sie von der 4. Rippe und bleiht in der Mammillarlinie vom Rippenrande fast 1½", in der Parasternallinie ¾" entfernt. Ihre Gesammthöhe in der Mamillarlinie = 6", in der Parasternallinie kaum 4". Die linke Grenze der Leberdämpfung bildet eine Linie, welche von der rechten Mamillar-

linie ziemlich steil aufsteigt und überhaupt die Linea alba nicht erreicht, vielmehr bleibt sie von derselben nach rechts in der Höhe der 5. Rippe um 1" entfernt, in der Höhe der 6. um $1\frac{1}{2}$" und in der Höhe des 9. Rippenknorpels um $2\frac{1}{2}$" Die Percussion der Lebergegend ist ebenso wenig, wie der Druck daselbst schmerzhaft. Die grösste Empfindlichkeit besteht in der linken Hälfte des Epigastrium. Die Milzdämpfung ist an In- und Extensität abnorm; das vordere Ende bleibt vom Rippenrande 2" entfernt; ihre grösste Breite = $4\frac{5}{8}$", grösste Länge = $7\frac{1}{2}$"; nach hinten erstreckt sich die Milzdämpfung bis an die Wirbelsäule. Die Dämpfung beginnt hinten am Thorax links von der 8. Rippe, rechts erst von der 10. und ist links intensiver.

Ab. T. 39,8. P. 96. Rsp. 32.

8. März. M. T. 37,9. P. 76. Rsp. 24.
Ab. T. 38,5. P. 88. Rsp. 24

9. März. T. 36,7. P. 56. Rsp. 20. Schlaf gut. Kein Schweiss. Befinden gut. Gesicht und Lippen etwas bleich, der Icterus nimmt sichtlich ab. Zunge rein, Appetit gering, kein Durst. Abdomen weich, kaum aufgetrieben. Stuhlgang dünn, gelb gefärbt. Urin fast 1 Quart, heller wie sonst, mit ziemlich reichlichem Sediment.

Ab. T. 37,5. P. 68. Rsp. 20.

10. März. M T. 37,0. P. 68. Rsp. 20. Wohlbefinden. Icterus nimmt sichtlich ab. Appetit gut. Urin $1\frac{1}{2}$ Quart, heller wie gestern, deutlich gallenfarbstoffhaltig.

Ab. P. 68. Rsp. 18.

11. März. M. T. 36,7. P. 48. Rsp. 16.
Ab. T. 37,6. P. 60. Rsp. 16. Pulsus tardus.

12. März. M. T. 37,0. P. 56. Rsp. 16.
Ab. T. 37,4. P. 56. Rsp. 16.

13. März. M. T. 36,4. P. 48. Rsp. 16.
Ab. T. 37,1. P. 56. Rsp. 12.

Fünftes Kapitel.

Icterus als Complication anderer Krankheiten.

In einer Reihe von Krankheiten nicht nur der Leber, sondern auch anderer Organe sehen wir einen mehr oder minder starken Icterus als begleitende Erscheinung auftreten. Die Untersuchung des Harns und der Nachweis von Gallensäuren in demselben giebt die Entscheidung, dass es sich um die Resorption secernirter Galle handelt, nicht um einen Blut-Icterus. Man hat das Erscheinen des Icterus meistentheils als ein gleichgültiges Zeichen beobachtet, oder ihm höchstens für manche Affectionen, namentlich der Leber, einen diagnostischen Werth beigelegt, indessen dürfte sich doch bei näherer Betrachtung ein anderes Verhältniss ergeben, da wir wissen, dass eine lange anhaltende Vermischung des Blutes mit Gallensäuren durchaus keine gleichgültige Erscheinung ist.

Eine grosse Anzahl von Leberkrankheiten ist vom Icterus begleitet, abgesehen von denjenigen, welche mit einer Verschliessung des Ductus choledochus einhergehen und welche oben besprochen sind.

1. Die Lebercirrhose ist von einem mehr oder minder starken Icterus begleitet: dies Symptom ist so constant, dass es diagnostischen Werth besitzt; nicht leicht dürfte man die Diagnose auf Cirrhose stellen, wenn jede Spur von Icterus fehlte. Die allgemeine Ansicht, dass dieser Icterus in Folge von Abschnürung kleiner Partien der Leber und mit ihnen

kleiner Gallengänge durch die sich narbig retrahirenden Bingegewebszüge entstehe, ist so einfach und naturgemäss, dass es kaum eines weiteren Beweises bedarf. Die in einigen Fällen von mir angestellte Untersuchung des Urins hat die Anwesenheit von Gallensäuren ergeben. In den meisten Fällen beschränkt sich der Icterus auf einen so geringen Grad, dass er nur eine diagnostische Bedeutung hat; zuweilen jedoch erreicht er mit der Zeit eine beträchtliche Intensität; es ist nicht wahrscheilich, dass er jetzt noch ebenso bedeutungslos sei, zumal die Entledigung des Blutes von den Gallenbestandtheilen nur sehr unvollkommen vor sich geht. Da die Diurese durch den vorhandenen Ascites allemal sehr beschränkt wird, so ist das wesentlichste Mittel, wodurch sich das Blut der schädlichen Substanzen entledigt, erheblich beeinträchtigt. Es ist damit die Compensation des Icterus aufgehoben und bei intensivem Icterus die Möglichkeit der Gallensäure-Anhäufung im Blut und ihrer verderblichen Wirkung gegeben. In der That beobachten wir nicht selten, dass solche Kranke, welche neben Lebercirrhose an Ascites und einem beträchtlichen Icterus leiden, schliesslich in Somnolenz, zuweilen Delirien, Sopor und Coma verfallen, in denen sie zu Grunde gehen. Nach den bisher entwickelten Verhältnissen kann es nicht zweifelhaft sein, dass die im Blute angehäuften Gallensäuren bei diesen Erscheinungen betheiligt sind. Hierher gehörige Beobachtungen sind nicht gar selten; mehrere Fälle finden sich von Frerichs mitgetheilt. Bamberger hebt diesen Verlauf besonders hervor und spricht auch die Ansicht aus, dass der Icterus zu den schliesslichen Erscheinungen des Sopors und Comas in Beziehung stehen möge. „Die acute Leberatrophie“ sagt er p. 473 (Krankheiten des chylopoetischen Systems in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1864) „ist keineswegs die einzige Form der Gelbsucht, die von den genannten nervösen Erscheinungen begleitet ist, im Gegentheil tritt bei allen chronischen Formen des Icterus sehr häufig als Beschluss das Stadium der Hirnaffection ein, welches allmählig sich aus einem apathischen somnolenten Zustande zu völligem Sopor und Paralyse oder Delirien, seltener zu Convulsionen und

heftiger Aufregung entwickelt, meist einige Tage, aber manchmal auch länger anhält, und höchst selten anders, als durch den Tod beendet wird. In dieser Weise habe ich die Mehrzahl der Fälle von Icterus, die durch Lebercirrhose, Undurchgängigkeit der Gallengänge und Pfortaderentzündung bedingt waren, sterben gesehen und ich nehme keinen Anstand zu behaupten, dass für alle Fälle von acutem sowohl als chronischem Icterus der Gehirntod die Regel sei." —

2. Auch die einfache Fettleber, ohne alle Bindegewebswucherung längs der Pfortaderäste ist nicht selten mit einem leichtem Icterus verbunden; ich konnte in einem Falle im Urin Gallensäuren nachweisen. Vielleicht, dass in solchen Fällen die Ansammlung von Fett in der Peripherie der Leberläppchen und die dadurch gesetzte Vergrösserung der Zellen eine Compression der kleinsten Gallengänge bewirkt. Nach dem was später erörtert werden wird, ist das Verhältniss der Fettleber zum Icterus sehr schwer zu beurtheilen. Man hat angenommen, dass die vergrösserten infiltrirten Leberzellen auf die Ursprünge der Gallengänge drücken und dadurch zur Entstehung eines Icterus Anlass geben. Allein wenn ich auch die Möglichkeit einer solchen Entstehung nicht absolut ableugnen kann, so ist doch hervorzuheben, dass der Beweis für diese Ansicht nicht geführt ist. — Zunächst ist es nicht zu bezweifeln, dass die höchsten Grade der Fettleber, z. B. bei Tuberkulose, Carcinom etc. ohne Icterus bestehen können. Experimentell ist dies dadurch erwiesen, dass Munk und ich bei der Phosphorvergiftung (l. c.) in den Fällen, wo das Gift subcutan beigebracht war, bei Kaninchen und Hunden trotz hochgradiger Fettleber keinen Gallenfarbstoff im Harn fanden. Dies beweisst, dass die Fettdegeneration der Zellen jedenfalls nicht nothwendig zur Stauung der Galle in den kleinen Gallengängen führt. Sodann aber ist zu beachten, dass dieselben Ursachen, welche Fettleber bewirken, leicht auch Icterus hervorrufen, (siehe Blut-Icterus Cap. I.) und endlich, dass die Gallenstauung selbst unter anderen disponirenden Umständen Fettleber bedingen könne. Es existiren daher für das gleichzeitige Vorkommen von Fettleber und Icterus die mannisfaltigsten Gründe und Möglichkeiten.

3. Tumoren der Leber, namentlich Carcinome erzeugen nicht selten, aber keineswegs constant Icterus. Besonders dann, wenn sie, wie schon Harley bemerkt, auf der hintern Seite der Leber in der Nähe der Porta ihren Sitz haben, bewirken sie leicht eine Compression grösserer Aeste der Gallengänge und somit Icterus. Auch hier konnte ich zweimal im Urin die Gallensäuren nachweisen. Zuweilen entsteht ein sehr intensiver Icterus bei völligem oder fast völligem Verschluss des Duct. choledochus, wenn sich bedeutende Tumoren in der Gegend der Porta entwickeln. Der Icterus dauert hier bis zum Lebensende; Harley nennt ihn den chronischen Icterus. Auch hier hat man die Bedeutung des Icterus unterschätzt. Wenn diese Kranken auch durch das ursprüngliche Leiden schon dem Tode verfallen sind, so pflegt hier das Ende doch viel früher einzutreten, als wir es z. B. selbst bei Magencarcinomen sehen, und bei diesen ist doch die erste Quelle der Ernährung erheblich in ihrer Function beeinträchtigt. Dort hat gewiss die Beeinträchtigung des Lebergewebes keinen hohen Werth und doch sieht man solche Kranke früh collabiren, in grossem Schwächezustand daliegen und in der Regel unter comatösen Erscheinungen sterben. Ich werde weiter unten Beispiele hiervon anführen.

4. Aehnlich wie Tumoren verhalten sich Echinococcensäcke, welche, je nach ihrem Sitze Icterus durch Compression der Gallengänge bewirken, oder ohne Icterus bestehen können.

5. Leberabscesse an sich bedingen keinen Icterus; selbst grosse Abscesse können ohne Spur desselben verlaufen. Andererseits können sich Leberabscesse in mehrfacher Weise mit Icterus verbinden; einmal sofern sie durch ihre Grösse und Anschwellung comprimirend auf die Gallengänge wirken, zweitens sofern sie häufig Folge der Gallenstauung sind: um die Gallengänge, in denen das Lebersecret steckt, kann es, zuweilen schon frühzeitig, zur Entzündung und Abscessbildung kommen. (Vergleiche Experiment 5. p. 88.) Endlich können namentlich die traumatischen Leberabscesse in die Nähe der Lebervenen gelangen, theils in dieselben durchbrechen, theils Entzündung und Thrombose derselben anregen und so-

mit zu pyämischen Icterus führen (vergl. den obigen Fall von pyämischen Icterus p. 13.). —

Von den Krankheiten anderer Organe verbinden sich viele mehr oder minder häufig mit Icterus, von denen wir die wichtigsten hier kurz besprechen wollen.

6. Der Icterus, welcher das Delirium tremens begleitet, ohne Zweifel ein Resorptions-Icterus, entspringt entweder aus einer zufälligen Complication mit katarrhalischem Icterus, für den ja Säufer in Folge ihres chronischen Magenkatarrhs eine besondere Disposition haben; oder er ist eine Folge der gleichzeitig bestehenden Lebercirrhose. — Ich glaube nicht, dass man die Verbindung dieser beiden Krankheiten für gleichgültig halten darf, nach meinen Erfahrungen, die ich namentlich als Assistent des Hrn. Prof. Traube in der Charité sammeln konnte, ist die Sterblichkeit der mit Icterus einhergehenden Fälle von Delirium tremens viel grösser, als der uncomplicirten. Ja ein stärkerer Icterus mit Delir. tremens ist allemal eine sehr bedenkliche Krankheit. Wenn an sich ein mässiger Icterus eine fast ungefährliche Affection ist und auch ein complicationsfreies Del. tremens im Allgemeinen nicht zu den schweren Krankheiten gehört, so häufen sich dagegen die Schädlichkeiten, welche beide für den Körper mit sich bringen, durch ihr gleichzeitiges Auftreten. In fast allen schädlichen Wirkungen unterstützen und cumuliren sich beide Krankheiten. Wir sahen oben, dass eine intensive Einwirkung der Gallensäuren Muskelschwäche, namentlich aber Herzschwäche, bedingt, weiterhin auch die Functionen des Gehirns beeinträchtigt. Es ist begreiflich, dass ein Zuwachs ähnlicher Schädlichkeiten bei einer Krankheit, deren Character man nach einem alten Ansdruck als asthenisch bezeichnen kann, leicht deletär wirken muss. Die Muskel- und Herzschwäche, welche die charakteristischen Symptome ausmachen und auch die Lebensgefahr dieser Krankheit bedingen, werden durch die Einwirkung der gallensauren Salze noch gesteigert. Es ist bekannt, dass Blutentziehungen jeder Art, bei Delirium tremens angewendet, gefährlich sind und es ist daher leicht begreiflich, dass Substanzen, welche auf das Blut zerstörend einwirken (die Gallensäuren), ebenso leicht verderblich werden können.

Im Jahre 1860 hat Leudet (Gaz. méd. de Paris 1860, 26 — 28.) eine besondere Krankheitsform unter dem Namen des Icterus acutus potatorum beschrieben. Dieser Icterus ist von mehr oder minder ernsten nervösen Störungen begleitet; zuweilen beobachtet man ein ruhiges Delirium, das in Coma übergeht, in anderen Fällen bestehen von vorne herein die Zeichen der Depression des Nervensystems: Betäubung, Schwindel, Ohnmachten, Somnolenz. Der Puls ist in den meisten Fällen verlangsamt (bis zu 40 Schlägen in der Minute), die Temperatur nie gesteigert. Die Leber pflegt angeschwollen und der Druck im rechten Hypochondrium empfindlich zu sein. Dies spricht, wie Leudet hervorhebt, gegen die rein nervöse Natur des Icterus. Die von Leudet beobachteten Kranken litten nicht an Diarrhöen, zeigten vielmehr eine Tendenz zur Verstopfung. Den Stuhlentleerungen fehlte die gallige Färbung; zuweilen waren sie durch beigemischtes Blut schwärzlich. Meistentheils erfolgte in 10 — 14 Tagen Genesung, in zwei Fällen war das Ende lethal, in beiden waren die Symptome der Gastritis sehr heftig und das Erbrechen dauerte das eine Mal bis zum Ende fort. In dem einen Falle waren die nervösen Erscheinungen sehr ausgesprochen, in dem zweiten bestand nur in den letzten Tagen leichtes Coma, die Section ergab in diesem Falle akute Leberatrophie.

Leudet glaubt, dass die Lebercongestionen, welche sich, mit gastrischen Symptomen gepaart, in Folge von Excessen in Baccho einstellen, die Ursache des Icterus abgeben.

Es ist, glaube ich, nach der gegebenen Schilderung kaum zu bezweifeln, dass es sich in den Fällen, welche Leudet beobachtete, um einen durch Gastroduodenitis bedingten Icterus gehandelt hat, welcher sich mit der sogenannten Säufer-Dyscrasie combinirt hat. Ich glaube daher, diese Icterusform zu diesem Passus hinzufügen zu dürfen, wo ich die Complication des Delirium tremens mit Icterus behandele. Hier wie dort handelt es sich um die Entwickelung eines catarrhalischen Icterus neben Säufer-Dyscrasie, deren zeitweise zur Erscheinung kommender Ausdruck das Delirium tremens ist. Die Complication zweier Intoxicationen, welche nicht gar verschiedene Effecte haben, wird in diesen Fällen leicht

deletär. Ich werde unten zwei derartige Fälle mittheilen, welche ebenfalls tödtlich verlaufen sind.

7. Die croupöse Pneumonie ist in nicht gar seltenen Fällen von einem mehr oder minder intensiven Icterus begleitet. Am häufigsten sieht man diese Complication bei den in den Sommermonaten auftretenden Pneumonieen, zuweilen epidemisch verbreitet und man beobachtet fast gar keine Fälle von Pneumonie ohne Icterus. Ueber die Entstehungsart dieses Icterus sind die verschiedenartigsten Ansichten geäussert worden. Harley leitet ihn von der passiven Hyperämie der Leber her, als Folge der behinderten Lungencirculation; die passive Hyperämie bewirke Unterdrückung der Leberfunction und damit Suppressions-Icterus. Diese einfache Erklärungsweise bedarf wohl keiner Widerlegung, da sie auch keine Beweise beibringt, sie ist nicht einmal plausibel. Frerichs wendet zur Erklärung dieser Gelbsucht seine beiden neu aufgestellten Theorien an, einerseits die anomale Diffusion und zweitens der verminderte Umsatz der Gallensäuren im Blute. Die letzte Theorie ist gefallen, seitdem die angebliche Umwandlung der Gallensäuren in Gallenfarbstoff zuerst durch F. Hoppe als ein Irrthum widerlegt ist und sie kann jetzt noch um so weniger aufrecht erhalten werden, da selbst Staedeler*) sie zurückgenommen hat.

Zunächst dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass es sich um einen Resorptions-Icterus handelt. In einigen Fällen, die mir zu Gebote standen, habe ich den Harn untersucht und Gallensäuren in demselben nachweisen können. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, auf welche Weise es zur Resorption des Lebersecretes kommt. Die Annahme von Frerichs, dass es in Folge der Circulationsstörungen in der Leber zur Resorption der Galle „durch anomale Diffusion“ komme, hat manches Verlockende. In gleicher Linie käme alsdann der Icterus bei Herzkrankheiten zu stehen, wie denn auch beide gewöhnlich zusammengestellt werden. Indessen sind gegen diese Theorie doch manche Gründe hervorzuheben. Wäre der

*) Ueber die Farbestoffe der Galle. — Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. VIII.

Icterus Folge der Circulationsstörung, so müsste er im Allgemeinen im graden Verhältniss stehen zur Cyanose, was keineswegs der Fall ist, und das wirksamste Mittel gegen denselben sollte der Aderlass sein, und doch ist, wie wir sehen werden, der Aderlass gerade bei der icterischen Pneumonie contraindicirt. Man hat ferner angeführt, dass die Störung der Bewegung des Zwerchfells und der Leber bei rechtsseitiger Pneumonie mit gleichzeitiger Betheiligung der Pleura diaphragmatica ein Moment störe, welches für die Fortbewegung der Galle innerhalb der Lebergänge sehr nothwendig sei, dass es in Folge dessen zur Stockung des Secretes und zum Icterus komme. Indessen haben die Beobachtungen gelehrt, dass keineswegs die Pneumonie des untern rechten Lungenlappens vorwiegend häufig mit Icterus complicirt ist, dass sie vielmehr nicht selten ohne Icterus verläuft, während diese Complication auch zu Entzündungen des oberen rechten Lungenlappens, ja zu linksseitigen Pneumonieen hinzutritt.

Gewöhnlich zeichnen sich die mit Icterus complicirten Pneumonieen dadurch aus, dass sie von starken gastrischen Symptomen eingeleitet sind und von denselben durch den ganzen Verlauf begleitet werden. Nicht selten leitet wiederholtes Erbrechen die Krankheit ein, wie in dem unten mitgetheilten Falle, es bestehen ferner Diarrhöen. Die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen weist zwar nicht Mangel an galliger Beimischung nach, indessen sind sie auch wohl nicht mit hinreichender Sorgfalt beobachtet worden. Ich glaube deshalb, dass es sich für gewöhnlich um eine mit einem Gastroduodenalkatarrh und Icterus complicirte Pneumonie handelt, wobei das Hinderniss für die Gallenentleerung in der Regel nicht beträchtlich ist, sondern zeitweise überwunden wird: hierfür spricht der meist gelinde Icterus und die Beschaffenheit der Darmentleerungen. Zuweilen kommt es zu intensiverem Icterus.

Traube hat mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass die mit Icterus verbundenen croupösen Pneumonieen sich sehr wesentlich von den ohne Icterus einhergehenden unterscheiden. In Nr. 102. der allg. med. Centralztg. 1863 sagt Traube in einer Anmerkung: „Ich habe hier die Winter-Pneumonie im

Auge, eine Krankheit, welche himmelweit verschieden ist von der sogenannten biliösen Pneumonie; von letzterer hatte ich seit Mitte April eine so grosse Zahl von Fällen zu sehen Gelegenheit, wie in keinem früheren Jahre. Sie herrschte den ganzen Sommer über bis tief in den Herbst hinein. Vor allen wichtig erscheint mir die Thatsache, dass Kranke dieser Art selbst kleinere Blutentziehungen schlecht vertragen. In den schwereren Fällen, die sogar mit furibunden Delirien verbunden sein können, leistet die stetige Abkühlung der Körperoberfläche die vortrefflichsten Dienste". Sodann: Allg. med. Centralztg. 1864, Nr. 48.: (Ueber den Einfluss der kritischen Tage auf die Wirkung der antifebrilen Mittel, nebst einem Beitrag zur Lehre von der antifebrilen Wirkung des Brechmittels von Prof. Traube) heisst es: „Seit dem April v. J. ist diese Form der Pneumonie hier ganz verschwunden, und hat derjenigen Form, die wir mit Andern als die biliöse bezeichnen, Platz gemacht. Die verschiedene Natur dieser beiden Krankheitsformen bedingt auch eine verschiedene Behandlung, und von diesem Gesichtspuncte aus wird auch die Verwirrung erklärlich, welche in Betreff der Beurtheilung der gegen die Pneumonie in Anwendung gezogenen therapeutischen Methoden lange geherrscht hat. So wurde namentlich von Wien aus gegen das antiphlogistische Verfahren schon zu einer Zeit polemisirt, wo man hier nicht nur keinen Schaden, sondern offenbaren Nutzen von demselben sah.

Früher hatte man hier in Berlin nur im Hochsommer und auch nur in wenigen Exemplaren die biliöse Pneumonie zu sehen Gelegenheit. Schon damals galt es auf der Schönlein'schen Klinik als Grundsatz, gegen diese Form so wenig wie möglich einzuschreiten. Schönlein beschränkte sich auf Saturationen und auf die Applikation von Schröpfköpfen; ich überzeugte mich aber bald, dass selbst eine gewisse Zahl der letztern nicht überstiegen werden dürfe, wenn nicht erheblicher Collapsus herbeigeführt werden soll. Im April v. J. wo ich die Versuche mit den Aderlässen wieder aufnehmen wollte, sah ich zu meinem grossen Erstaunen, dass selbst kleine Blutentziehungen sehr schädlich sein können; namentlich sah ich bei einem ziemlich schwächlich gebauten Indivi-

duum schon bei der Applikation von sechs blutigen Schröpfköpfen ziemlich erheblichen Collapsus eintreten. Der Kranke genas zwar, aber nachdem er augenscheinlich in grosser Gefahr geschwebt hatte.

Diese biliöse Pneumonie, wie wir sie seit dem April v. J. und während des ganzen Winters zu beobachten Gelegenheit hatten, zeichnet sich durch sehr charakteristische Symptome aus. Sie beginnt stets mit Frost, die Sputa bieten gewöhnlich nichts Besonderes dar, nur beobachtet man mitunter eine eigenthümliche Form derselben, welche durch grasgrüne Färbung sich kennzeichnet: diese grasgrünen Sputa sind eine Theilerscheinung des Icterus. — Die Zunge zeigt das Aussehen, welches den Alten für einen Gastricismus charakteristisch war. Während der Belag bei den gewöhnlichen fieberhaften Krankheiten nur von geringer Dicke ist, sehen wir ihn meist in sehr dicker Schicht auftreten und von gelblicher Färbung.

Die Patienten, die an einer biliösen Pneumonie leiden, haben bisweilen Neigung zum Durchfall. Vor allen Dingen aber ist das Verhalten des Nervensystems wichtig. Man beobachtet in vielen Fällen gleich von vorn herein einen bedeutender Stupor, die Sensibilität scheint bei vielen sehr vermindert zu sein, indem oftmals über pleuritische Schmerzen gar nicht geklagt wird. — Die Verminderung der Sensibilität documentirt sich nicht bloss durch den Mangel an Klagen über die von der Pleuritis verursachten Schmerzen, sondern zeitweise auch durch die Abwesenheit des Hustens, der nothwendiger Weise als eine reflectorische Bewegung einen grossen Grad von Sensibilität der Schleimhaut der Luftwege voraussetzt. Bei dieser Art von Pneumonie hat man ebensogut wie bei der anderen Form, Gelegenheit die Krisen und kritischen Tage zu beobachten. In dieser Beziehung ist kein Unterschied vorhanden, nur im Verlauf findet sich die Abweichung, dass die biliöse eine grössere Neigung hat, sich länger hinzuziehen, als die complicirte Form". — Soweit Traube.

Ich glaube, dass bei den Abweichungen, welche diese Krankheit von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie zeigt, die Complication mit Icterus wesentlich betheiligt ist. Im Ein-

zelnen jedes ungewöhnliche Symptom zn erklären, wo bei Krankheiten Individualitäten, Zufälligkeiten, Constitution etc. eine wesentliche Rolle spielen, würde zu weit getrieben sein. Indess darf man nach den in früheren Kapiteln entwickelten Thatsachen behaupten, dass das Vorhandensein des Icterus, die Vermischung des Blutes mit den Gallensäuren bei einer an und für sich schon erheblichen Krankheit keine gleichgültige Complication ist. Ueber die Menge der resorbirten Gallensäuren kann man freilich kein Urtheil haben, ungefähr misst es sich wohl nach dem Intensitätsgrade des Icterus ab, jedenfalls aber sind sie im Blute vorhanden, wie die Untersuchung des Harnes nachweist, und jedenfalls bedrohen sie in mehr oder minder verderblicher Weise das Blut und das Herz. Die Leistung beider wird in der Pneumonie in hohem Grade beansprucht. Die Widerstände, welche die Lungeninfiltration dem rechten, das Fieber dem linken Herzen entgegensetzt, erfordern eine erhöhte Leistung dieses Organs und es ist bekannt, dass der Tod in der Pneumonie in der Regel unter den Erscheinungen der Paralysis cordis und des Lungenödems erfolgt. Schon für die Ernährung des Herzens ist die Integrität der rothen Blutkörperchen von grosser Bedeutung, doppelt in dem Falle, wo der Gasaustausch in den Lungen schon durch erhebliche Beschränkung der Respirationsfläche beeinträchtigt ist. Hieraus erklärt es sich, wie ich glaube, hinreichend, dass eine Entziehung von rothen Blutkörperchen in dieser Krankheit nicht ertragen wird: die vorhandenen sind schon in ihrer Existenz, in ihren Functionen mehr oder minder bedroht, so dass die Entziehung eines Bruchtheils erhebliche Nachtheile für den Gasaustausch und die Ernährung des Herzmuskels bringen kann. Was die grössere Häufigkeit der nervösen Symptome betrifft, dem häufigern Stupor, die mangelnde Dyspnöe, die fehlenden Schmerzen, so dürfte auch hierbei die Wirkung der Gallensäuren betheiligt sein, obwohl gleiche Symptome, wenn auch selten, bei Pneumonien ohne Icterus ebenfalls beobachtet werden können.

Krankengeschichte.

Pneumonia duplex mit Icterus. Beginn mit intensiven gastrischen Erscheinungen. Protrahirter Verlauf. Grüne Sputa.

L., Arbeitsmann, 30 Jahre alt, rept. 16. Juli 1863, bisher immer gesund, bekam zu Pfingsten d. J. in Folge von Erkältung Husten, der nach acht Tagen wieder verschwand. Am 12. d. Mts. bekam er Nachmittags nach kurzer Uebelkeit Erbrechen von grünen bittern Massen, welches sich siebenmal wiederholte. Patient fühlte sich darnach etwas leichter. Es stellte sich auch mehrmals Durchfall ein. Das Erbrechen wiederholte sich an den folgenden Tagen in geringerem Masse, 3—4 mal täglich, auch der Durchfall dauerte bis zum 14. an. Daneben hatte sich Husten eingefunden, der mit geringer Beklemmung verbunden war. Ein deutlicher Schüttelfrost trat nicht ein, wohl aber schon am 12. leichtes Frieren, und nach demselben Stiche in der rechten Brustseite, die bis jetzt etwas nachgelassen haben.

Stat. praes. Pat. ist kräftig gebaut, gut genährt. Conjunctiva deutlich gelb gefärbt, geringer Icterus der Hautdecken. Zunge etwas belegt. An der Unterlippe einige Schorfe von Herpes. Abdomen aufgetrieben. Der Leberrand überragt die Basis des process. xiphoid. um 4", den Rippenrand in der Parasternallinie um circa 3½". — Respiration frequent, flach, keine Dyspnöe. Percussionsschall vorn rechts oberhalb der vierten Rippe zunächst der Schulter dumpfer, als links. Hinten links ist der Percussionsschall von oben bis unten stark gedämpft, rechts scheint er in dem untern Drittel ebenfalls dumpfer als normal. Hinten links von oben bis unten bronchiales Athmen mit reichlichem, kleinblasigem Rasseln. Vorn beiderseits vesiculäres Athmen. — Harn ziemlich sparsam, dunkelrothbraun, ohne Eiweiss, aber Gallenpigment enthaltend.

18. Juli. (7ter Tag der Krankheit.) T. 41,1. P. 108. R. 30. Klage über Luftmangel und Seitenstiche beim Husten, namentlich linkerseits. Nach rechts geneigte Rückenlage. Sensorium frei. Pallor faciei et labiorum. Auf der Unterlippe eine leichte im Eintrocknen begriffene Eruption von Herpes-Bläschen. Deutlicher Icterus der Conjunctivae, schwacher der Haut. Die Zunge zittert beim Herausstrecken; sie neigt zur Trockenheit. Appetit fehlt, Durst lebhaft; keine Diarrhöe. Respiration oberflächlich, beim Versuch tiefer Inspiration kurze Hustenstösse mit Zunahme der Schmerzen. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung. Sputa spärlich, schaumig, zähe, exquisit grüngelb.

19. Juli. T. 40,6. P. 108. Rsp. 24. Wenig Schlaf, häufiger Husten. Morgens ziemlich starker Schweiss. Schmerzhaftigkeit auch bei tiefen Inspirationen geringer, geringe Dyspnöe. Sputum grüngelb. In der Ileocaecalgegend deutliches Gurren: zwei dünne Stühle. Urin sparsam, intensiv roth, klar, Schaum deutlich icterisch, spec. Gew. 1019,

enthält eine Spur von Eiweiss und giebt sehr intensive Reaction auf Gallenfarbstoff. —

Beginn des 8. Krankheitstages.

Abends. T. 40,8. P. 108. Rsp. 22.

20. Juli. T. 40,5. P. 104. Rsp. 28. Etwas Schlaf. Wenig Husten, keine Dyspnöe. Gesicht wenig geröthet. Appetit fehlt; Urin 400 Ccm. intensiv roth, spec. Gew. 1018. Haut etwas feucht.

Beginn des 9. Krankheitstages.

Abends. T. 40,7. P. 108. Rsp. 24.

21. Juli. T. 40,4. P. 104. Rsp. 24.

Beginn des 10. Krankheitstages.

Abends. T. 40,2. P. 100. Rsp. 32. Pat. ist am ganzen Körper leicht feucht. Harn 1030 Ccm. dunkelroth, klar, spec. Gew. 1016.

22. Juli. T. 40,0. P. 108. Rsp. 32. Schlaf ziemlich gut. Gesicht nicht abnorm geröthet, keine Cyanose. Icterus der Conjunctiva noch deutlich. Keine Dyspnöe, nur bei tiefen Inspirationen erfolgen noch Hustenstösse. Urin 700 Ccm., klar, rothgelb, spec. Gew. 1018. Kein Stuhlgang. Sputa nicht mehr so exquisit gelbgrün.

Beginn des 11. Krankheitstages.

Abends. T. 39,3. P. 88. Rsp. 20.

23. Juli. T. 39,1. P. 88. Rsp. 20. Pat. hat gut geschlafen, die ganze Nacht hindurch stark geschwitzt. Morgens viel Husten. Auswurf trübe, schleimig, weissgrau mit einem leichten Stich ins Grüne. Haut feucht. Icterus noch vorhanden. Kein Stuhlgang, Urin reichlich, klar, ohne Sediment, spec. Gew. 1016.

Beginn des 12. Krankheitstages.

Abends. T. 38,7. P. 92. Rsp. 28.

24. Juli. T. 38,9. P. 96. Rsp. 20.

Beginn des 13. Krankheitstagee.

Abends. T. 38,6. P. 108. Rsp. 28.

25. Juli. T. 38,8. P. 92. Rsp. 22. Guter Schlaf, wenig Husten, Auswurf weisslich. Icterus vollkommen verschwunden. Urin 600 Ccm. gelbroth, sedimentirend, spec. Gew. 1025.

Beginn des 14. Krankheitstages.

Abends. T. 38,6. P. 84. Rsp. 32.

---

8. Bei Herzkrankheiten beobachtet man nicht selten einen mehr oder minder hohen Grad von Icterus. Ich habe über denselben bereits oben bei Gelegenheit des Blut-Icterus gesprochen und angegeben, dass ein Theil dieser Fälle, besonders die, welche neben der ulcerativen Endocarditis Icterus darbieten, als Blut-Icterus aufzufassen sind, dass aber auch ein Resorptions-Icterus mit Uebergang der Gallensäuren

in den Harn, stattfinden kann. Vermuthlich ist dieser durch einen gleichzeitigen Gastroduodenalkatarrh bedingt, indess kann die zwar nicht erwiesene, aber auch nicht widerlegte, ziemlich verbreitete Ansicht, dass der Icterus die Folge venöser Stauung sei, nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden. In welcher Weise durch Blutstauungen im Gebiete der Lebervenen, irgendwo eine Behinderung des Abflusses der Galle, selbst in den Anfängen der Gallenwege stattfinden soll, ist freilich nicht leicht einzusehen. Auffallend wäre es bei dieser Auffassungsweise immer, dass sich zu den höchsten Graden von Cyanose, wie sie im Laufe von Lungenkrankheiten vorkommen, nicht leicht Icterus hinzugesellt. Während wir bei solchen Krankheiten einen Grad von Cyanose beobachten, der bei Herzkrankheiten kaum je vorkommt, während sich die äusserste Dilatation des rechten Herzens und die höchsten Grade hydropischer Erscheinungen entwickeln, so gehört dagegen hier der Icterus zu den aller seltensten Vorkommnissen.

9. Beim Typhus gehört der Icterus zu den zwar nicht häufigen, doch mehrfach beobachteten Complicationen.

Nach Griesinger kommt er mitunter im Beginn der Krankheit in Folge eines Gastroduodenalkatarrhes vor und geht schnell vorüber, andere Male wird er durch zufällige Complication mit Gallensteinkolik beobachtet. Zuweilen erscheint Icterus mit Erscheinungen ausgesprochener Pyaemie und Septicaemie, z. B. gleichzeitig mit Coma meist erst in der zweiten Periode. Diese Form begleitet besonders den Petechialtyphus und scheint auf gleicher Stufe mit dem pyämischen Icterus zu stehen.

Endlich kommt in der zweiten Periode des Typhus ein Icterus vor, begleitet von schweren Hirnerscheinungen, (Delirien, Somnolenz, Sopor, Coma) und gewöhnlich mit tödtlichem Ausgange. Die Section weist eine mehr oder weniger fettig degenerirte, zuweilen vergrösserte, oder verkleinerte Leber, zuweilen mit Zerfall der Zellen nach. Der Befund kann ganz übereinstimmend sein mit der akuten Leberatrophie. Auch die Bildung von Leucin und Tyrosin ist beobachtet. Im Leben zeigt der Harn ausser dem Gehalt an Gallenfarbstoff verrin-

gerte Menge, reichlichen Harnstoff und nicht selten Albumin und Leucin (Frerichs). Die Nieren bieten parenchymatöse Veränderungen (fettige Degenaration der Epithelien); Blutaustretungen in der Pia, im Darm, im Magen, in der Haut (Petechien) werden beobachtet. Dass es sich um einen Resorptions-Icterus handelt, beweist der von Griesinger mitgetheilte Fall, in welchem am sechsten Tage des Bestehens des Icterus farblose Stühle beobachtet wurden.

10. Die Febris recurrens und das biliöse Typhoid (Griesinger). In der neusten Zeit ist diese Krankheit bekannt geworden, welche zuerst von englischen Aerzten unter dem Namen Relapsing-fever beschrieben wurde (Christison. Jenner). Sie trat zuerst in Schottland 1843 in ausgebreiteten Epidemien auf und sodann in Irland 1847 — 1848 mit so prägnanten Symptomen, dass sie sofort als besondere Krankheitspecies erkannt und beschrieben wurde. Bei uns ist die Krankheit wenig beobachtet (v. Baerensprung). Durch Griesinger ist sie in Deutschland vornehmlich bekannt geworden; — er schlug den Namen Febris recurrens vor. — Lange's Mittheilung zeigt jedoch, dass sie auch in unsern Zonen vorkommen kann. An die Febris recurrens schliesst Griesinger das von ihm sogenannte biliöse Typhoid, das er namentlich in Aegypten beobachtete; in vielen Punkten der Recurrens ähnlich, ist es jedoch viel gefährlicher. Im vergangangenen Jahr ist die Krankheit uns näher gerückt, indem in Petersburg eine nicht unbedeutende Epidemie aufgetreten ist, über welche wir Nachrichten durch Botkin (Berl. klin. Wochenschrift 1864, Nr. 53.) und F. Herrmann (Petersburger Zeitsch. 1865, I. 1 — 29) erhalten haben. Diese Schilderungen schliessen sich an Griesinger im Wesentlichen an und heben ebenfalls hervor, dass das biliöse Typhoid nur eine Modification der Febris recurrens ist.

Das Charakteristische für die Febris recurrens ist der Fieberverlauf. Nach kurzen (24stündigen) Vorboten tritt Frost und darnach lebhafte Hitze 40 — 41° C. ein, welche mit Morgen-Remissionen von 1 — $1\frac{1}{2}$° 4 bis 10 Tage lang anhält: der Puls ist in der Regel sehr frequent, selten 100, meist 120 — 160; nach Verlauf dieser Zeit tritt ein plötz-

licher kritiseher Abfall mit reichlichem Schweiss ein, es scheint die Reconvalescenz zu beginnen, aber fast unausbleiblich — in einigen Epidemien in 99 pCt. der Fälle — tritt ein neues Fieber ein, welches sich mehr wie ein Recidiv des ersten ausnimmt; dieses verläuft nun in der Regel kürzer und endigt ebenfalls kritisch. Gewöhnlich schliesst die Krankheit mit diesem einen Rückfalle, zuweilen folgen 3, 4 — 5 Anfälle. Die Krankheit geht in eine ziemlich langsame Reconvalescenz über.

Das eigenthümliche Merkmal der Krankheit ist der beschriebene Verlauf des Fiebers. Von Localisationen sind hauptsächlich zu erwähnen, die fast constante Milzvergrösserung und die Symptome des Gastrocatarrhs, zu denen sich sehr leicht Icterus hinzugesellt. Was das Wesen der Krankheit betrifft, so ist sie epidemischer Natur, zugleich unzweifelhaft contagiös, sie steht in der Mitte zwischen Malaria-Intermittens und Typhus. In Malariagegenden tritt sie besonders leicht auf und erscheint meist gleichzeitig mit einer Typhus-Epidemie. Den Beschreibungen nach dürfte sie als ein epidemischer Gastrocatarrh mit eigenthümlichen Fieberverlauf aufzufassen sein, der sich häufig mit katarrhalischen Icterus complicirt. Die Bedeutung des gleichzeitigen Icterus tritt gerade bei dieser Affection deutlich hervor. Obgleich auch die leichtern Fälle der Recurrens zuweilen von Icterus begleitet sind, so ist doch im Allgemeinen der Verlauf der mit Icterus complicirten Krankheit so abweichend, dass Griesinger das biliöse Typhoid, als eine besondere Modification der Recurrens abgezweigt hat. Die Beobachtungen von Lange, Botkin und F. Herrmann bestätigen dies Factum. Besonders der Letztere hat es hervorgehoben, dass das Thyphoid, eine mit Icterus complicirte Recurrens, zu den bösartigsten Krankheiten gehöre. Der Tod erfolgt in diesen Fällen unter soporösen oder comatösen Erscheinungen und die Obductionen ergeben fettige Degeneration der Leber, der Nieren, des Herz-, auch des Körpermuskelfleisches, zuweilen die charakteristischen Befunde der acuten Leberatrophie.

Ich kann mich auf die Besprechung dieser Affectionen nicht einlassen, die man bei uns in den characteristischen

Formen nicht leicht zu beobachten bekommt. Indess muss ich nach den angegebenen Arbeiten hervorheben, wie gerade hier sich die Bedeutung des Icterus als Complicution einer epidemisch-contagiösen Krankheit aufgedrängt hat, wie die mit Icterus verbundene Krankheit viel gefährlicher ist und unter den Erschrinungen der Cholaemie nicht selten tödtet, wie die Section verbreitete Verfettung der Organe (Leber, Herz und Nieren) und sogar den Zustand der akuten gelben Leberatrophie (Griesinger, Botkin, F. Herrmann) ergeben haben.

Sechstes Kapitel.

Icterus gravis.

Icterus typhoides. Cholaemia. Hepatitis parenchymatosa. Atrophia hepatis acuti flava.

Dass die Gelbsucht zuweilen unter schweren Symptomen mit dem Tode endigen könne, war eine seit Alters bekannte Thatsache. Schon Hippocrates erklärt Stumpfsinn und Apathie bei Icterus für ein bedenkliches Zeichen. Namentlich aber sind von Morgagni einige Fälle von Gelbsucht mitgetheilt, welche äusserst rapide unter Gehirnerscheinungen tödtlich verliefen und bei denen die Obduction eine schlaffe, matsche Beschaffenheit der Leber zeigte. Späterhin wurden mehrfach Fälle, wo Gelbsüchtige unter den schwersten Symptomen ziemlich plötzlich zu Grunde gingen, besonders von Englischen Aerzten bekannt gemacht. Indessen wurde ihnen wenig Beachtung geschenkt, da man mit dem blossen Symptom des Icterus nicht viel anzufangen wusste und der eigenthümliche Verlauf doch an diesen gebunden zu sein schien. Man fasste diese Vorgänge daher unter dem Namen des schweren Icterus (Ictère grave: Ozanam*) zusammen.

Durch Rokitansky wurde der räthselhafte Symptomencomplex auf eine bestimmte pathologisch-anatomische Verän-

*) De l'ictère grave. — Thèse de Paris 1849.

derung der Leber zurückgeführt. Unter dem Namen der acuten gelben Atrophie der Leber beschrieb derselbe eine unter Gehirnsymptomen (Delirien und Coma) schnell tödtlich verlaufende Gelbsucht. Die mit der ursprünglichen Schilderung im Wesentlichen übereinstimmende Beschreibung dieses Prozesses im Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Wien 1861, 3. B. p. 269 ff. lautet folgendermassen: „Die Leber unterliegt im Verlaufe einer mit typhoiden Erscheinungen und lokalem Schmerze auftretenden acuten Krankheit einem Zerfall ihrer Elemente, welcher den nachstehenden Befund begründet: die Leber erscheint collabirt, auf die Hälfte, ein Dritttheil des Normal-Volumens und zwar gemeinhin besonders auffallend in ihrem Dickendurchmesser reducirt, dabei ausserordentlich schlaff, matsch, ja zerfliessend, dabei durch und durch saturirt gelb (icterisch) gefärbt, ihre Körnung verwischt. Die Gallengefässe, die Gallenblase enthalten wenig dunkelbraune, dunkelgrüne, zähflüssige Galle, meist ein gallig-schleimiges Secret. Die Blutgefässe enthalten ein flüssiges dunkles kirschrothes, schmutzig braunrothes Blut. — Die nähere Untersuchung weist Zerfall der Leberzellen zu einem feinkörnigen Detritus aus, sie sind von diesem Detritus trübe, collabirt, in Auflösung begriffen, endlich sind sie verschwunden und ihre Stelle nimmt eben der Detritus ein, welchem in verschiedener Menge Fettkügelchen, ferner Gallenpigment, Tyrosin- und Leucinkrystalle beigemischt sind. Oft ist besonders Fett, zum Theil in ansehnlichen Kugeln, in auffallend grosser Menge zugegen. — An diesen Befund reihen sich als weitere Erscheinungen: Icterus, Ecchymosirung und Suffussion der Gewebe (Peritonaeum, Netz, Gekröse) Pleuren, Mediastina, Pericardium, Herzfleisch, Endocardium, Nieren, Nieren-Becken und Kelche, Trachealschleimhaut, Darmschleimhaut u. s. w.) und Blutung, zumal Darm- und Uterusblutung, Durchfeuchtung und Schwellung (Oedem) des Gehirnmarks, Lungenhypostase, Erschlaffung, Matschsein und fahle Entfärbung des Herzfleisches, dunkelrother Milztumor, hämorrhagische Erosion der Magenschleimhaut, grauer, gallenfreier, blutiger, theerartiger Darminhalt, Schwellung oder Collapsus, Matschsein, intensiver Icterus der Nieren mit spärlichem trüben icterischen Inhalt der Harnblase; Anaemie,

Fibrinmangel, dunkelbraunrothe, kirschrothe, flüssige, klebrige Blutmassen.“ Ueber das Wesen der Krankheit spricht sich R. folgendermassan aus: „Die Krankheit ist höchst wahrscheinlich in einer Störung der Innervation des Eingeweides begründet, der zu Folge die secretorischen Elemente zerfallen. Demnach würde sich dieselbe der Magen-Erweichung, der hämorrhagischen Erosion der Magenschleimhaut zur Seite stellen. Bei Pyaemie etc. würde jene Innervationsstörung durch die Anomalie der Blutmasse vermittelt, eine secundäre sein. Für die Begründung der Krankheit in Entzündung lassen sich keine anatomischen Data beibringen. Der Icterus geht von der Leber aus, indem der durch Zerfall der secretorischen Elemente frei gewordene Gallenfarbstoff resorbirt wird. Höchst wichtig ist für die Deutung der Erscheinungen der oben geschilderte Zustand der Nieren.“ — Soweit Rokitansky.

Für die Beobachtung am Krankenbette war es im Ganzen leicht die Symptome wieder zu erkennen, welche dem beschriebenen anatomischen Prozess zum Grunde liegen sollten. Der plötzliche Eintritt typhoider Symptome bei Icterischen, welcher in der Regel zum Tode führte, war an sich characteristisch, auch liess sich bei Lebzeiten wohl hier und da eine schnelle Abnahme der Leberdämpfung erkennen. Indessen blieb der Nachweis einer solchen Abnahme trügerisch, da die Percussion der Leberdämpfung so vielen Fehlern unterworfen ist. Endlich zeigte es sich, dass man nicht überall, wo jene Symptome im Leben beobachtet waren, in der Leiche eine verkleinerte matsche Leber antraf. Man blieb also theilweise bei dem symptomatischen Standpunkte des Icterus gravis stehen, besonders die Franzosen haben nie recht die Lehre von der acuten gelben Atrophie acceptirt. In Deutschland bearbeitete zunächst Horaczek*) den Gegenstand, indem er sich anatomisch zwar im Wesentlichen an Rokitansky anlehnte, jedoch von der „galligen Dyskrasie“ als Ursache der Affection ausging. Er definirte die Krankheit

*) Die gallige Dyskrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber. — Wien 1843.

als „eine primäre Erkrankung der mit dem Nervenleben in Dysharmonie getretenen Blutmasse, welche sich durch Störung selbst Aufhebung der functionellen Thätigkeit der Leber und Ansammlung der galligen Stoffe im Blute characterisire.“ Sodann lieferte Lebert (Virch. Arch. VII. u. VIII.) eine statistische Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen Beobachtungen, aus denen sich bereits ergab, dass die characteristischen Symptome nicht immer mit der Leberatrophie zusammenfallen, Lebert fasste daher den Prozess als einen dem Typhus ähnlichen auf und bezeichnete ihn als Icterus typhoides. Auch Buhl sprach sich dahin aus, dass es sich um eine Infectionskrankheit handele, analog dem typhösen Processe, bei welcher der Icterus im Wesentlichen die Rolle einer Complication spiele (Zeitsch. f. rat. Medicin, 1856 p. 37 ff.). In anderer Weise wurde die Lösung der Frage durch v. Dusch*) versucht, doch augenblicklich ohne vielen Beifall.

Für die pathologische Anatomie stellte sich zunächst das Bedürfniss heraus, die Fälle, welche man unter dem Namen des Icterus gravis oder Icterus typhoides zusammenfasste, je nach den zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen zu sondern. Förster (Virch. Arch. XII. p. 353) hob hervor, dass man mit der Aufstellung des Icterus typhoides nichts als ein willkürlich aufgebautes symptomatisches Krankheitsbild gewonnen, die Sache selbst aber nicht gefördert habe. Er schlug daher vor, diese Vorgänge in vier Kategorien zu trennen.

1. Solche Formen, bei welchen eine Vergiftung des Blutes Anstoss zur Krankheit gegeben (Schlangengift, Pyaemie, tropische Fieber etc.);

2. solche, bei denen ein mechanisches Hinderniss des Gallenabflusses stattfindet und der Untergang des Leberparenchyms durch Druck und durch chemische Einwirkung der angehäuften Galle erfolge.

---

*) Th. v. Dusch: Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber. — Leipzig 1854.

3. Fälle, wo die Leber dieselben Veränderungen, namentlich eine starke Gallendurchtränkung mit Untergang des Parenchyms zeigt, aber ohne nachweisbar anatomisches Hinderniss, und wobei ein schwerer Krankheitsverlauf in rascher Entwicklung eintritt, das Verhältuiss der Atrophie des Organs zum ganzen Krankheitsverlauf aber nicht zu bestimmen sei.

4. Fälle, bei denen sich die Leber in hohem Grade atrophisch findet, aber weder Gallendurchtränkung noch mechanische Hindernisse des Gallenabflusses sich zeigen, jedoch dieselben symptomatischen Erscheinungen, wie bei der dritten Reihe auftreten, und am ehesten eine primäre Atrophie der Leber vermuthet werden könnne.

Man gewöhnte sich fast allgemein die sub 1. genannte Kategorie gesondert zu betrachten und die Fälle von schwerem Icterus, welche Pyaemie, Puerperalfieber, Intoxicationen begleiteten, von denen zu trennen, welche mit einer sichtlichen Lebererkrankung einhergingen. Von Wichtigkeit war auch die Absonderung der Fälle, bei welchen ein mechanisches Hinderniss für die Gallenentleerung nachweislich war und sich Untergang des Leberparenchyms vorfand. Auch Virchow wies immer wieder darauf hin, dass der mechanische Icterus der sichere Ausgangspunkt der Betrachtung sein müsse. Indessen waren gerade jene anderen Fälle, welche ein nachweisbares Hinderniss vermissen liessen, die räthselhaften und interessantesten.

Wie Förster vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, so versuchte Wunderlich (Arch. 1860) nach dem Krankheitsverlaufe eine Differenzirung der als Icterus gravis zusammengefassten Processe. Er unterschied zunächst die rapide verlaufenden Fälle von der protrahirten Form, jedoch mit der Beschränkung, dass auch in den protrahirten Fällen der Eintritt und Verlauf der perniciösen Symptome ein rapider zu sein pflegt. W. unterscheidet nun folgende Formen des perniciösen Icterus:

a) Prodromale Bedeutung der schweren Symptome bei Gelbsucht, wo die schweren Symptome (Fieber, Aufregung, Somnulenz etc.) mit der vollständigen Ausbildung der Gelbsucht nachlassen und verschwinden;

b) progressive Form des perniciösen Icterus ohne Localstörungen (in der Leber);

c) schwere Symptome, rapides Ende, moleculäre Destruction der Leber;

d) intoxications-ähnliche Heftigkeit bei mässigem Icterus, rascher Tod. Leber vergrössert, mit enormer Anhäufung von Fett;

e) Icterus gravis durch primär suppurative Hepatitis in multiplen Heerden;

f) Fälle mit Genesung.

Schliesslich rechnet W. diese Krankheitsform zu den rapiden Allgemeinerkrankungen mit „wesentlich perniciösem Character“ und bezeichnet sie als „acute theriode Constitutionskrankheiten.“

Die vierte Form Wunderlich's war im Jahre 1859 von Rokitansky vom Standpunkte der pathologischen Anatomie hervorgehoben und auch zur acuten gelben Atrophie in Beziehung gebracht. In der Zeitschrift der Gesellschafft der Aerzte zu Wien 1859 Nr. 33. hatte Rokitansky als lethale Leber- und Nierensteatose drei Fälle publicirt, wo bei Lebzeiten die Symptome des schweren Icterus beobachtet waren und die Section eine starke Verfettung der übrigens grossen Leber, sowie eine gleiche Verfettung der Nieren ergeben hatte. R. hob namentlich die hier, wie bei der acuten Leberatrophie constant vorhandene Nierenaffection hervor, welche wohl durch Uraemie die Ursache der tödtlichen nervösen Erscheinungen sein möchte.

Der erste von den drei mitgetheilten Fällen Rokitansky's war eine Phosphorvergiftung gewesen, welche hier noch als ein zufälliges, gleichgültiges Zusammentreffen behandelt wird. Allein hierdurch gewann der Aufsatz eine ganz andere Bedeutung, seit es durch Beobachtung und Experiment constatirt war, dass die von R. geschilderte Leber- und Nierensteatose in causalem Zusammenhange mit der Phosphorvergiftung stehe. Nachdem v. Hauff auf die Häufigkeit der (icterischen) Fettleber bei Phosphorvergiftungen aufmerksam gemacht hatte, wurde der Zusammenhang durch Lewin und Ehrle experimentell bewiesen und seitdem vielfach bestätigt. Es wurde ferner die fettige Degeneration der Nieren des Herz-

fleisches, der Körpermuskulatur von Wagner, Fritz u. A. nachgewiesen. Wagner ging soweit zu behaupten, dass man alle Fälle mit solchen Befunden der Leber- und Nieren- etc. Verfettung für Phosphorvergiftung erklären müsse, selbst dann, wenn sich die Thatsache des Phosphorgenusses nicht nachweisen lasse. Rokitansky selbst stimmte dieser Ansicht später bei. Allein Wunderlich hob hervor, dass in mehreren Fällen auch nicht der geringste Verdacht einer Phosphorvergiftung vorgelegen und dass man daher jene, wissenschaftlich wie social, gleich wichtige Folgerung nicht zu machen berechtigt sei. W.*) selbst theilt mehrere Fälle mit, wo der Tod unter den Erscheinungen des Icterus gravis erfolgt war und die Obduction die oben besprochenen Veränderungen ergeben hatte, ohne dass auch nur der geringste Verdacht einer Phosphorvergiftung erhoben werden konnte. Er erhebt diese bereits früher von ihm unterschiedene Unterart des perniciösen Icterus zu einer besondern klinisch ebenso wie anatomisch scharf fixirten Krankheitsform als intoxicationsartige Form des perniciösen Icterus oder spontane rapid-tödtliche Form der allgemeinen Verfettung. Es mag dahin gestellt bleiben, ob man nach den von Wunderlich aufgestellten Merkmalen im Stande sein wird, diese Form auch diagnostisch zu unterscheiden. In der Sache hat W. wohl ohne Zweifel Recht. Es kommen Fälle von schwerem Icterus vor, bei welchen der Befund in der Leiche dem der Phosphorvergiftung ganz ähnlich ist. Der unten folgende Fall Z. mag hierfür als Bestätigung dienen. Auch von anderen Seiten wurde diese Uebereinstimmung anerkannt. Prof. Köhler in Tübingen (Würtemb. Correspondenzblatt XXXI. 1.) sprach sich in diesem Sinne aus und suchte zugleich differentielle Momente zwischen beiden Vorfällen aufzustellen. Er hob hervor, dass zwischen den allgemeinen Wirkungen des ins Blut aufgenommenen Phosphors und dem unbekannten Agens bei der acu-

*) Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus oder der spontanen rapid-tödtlichen allgemeinen Verfettung. Arch. d. Heilkunde, 1863. IV. p. 145 — 160.

ten Leberatrophie eine grosse, bisher nicht gewürdigte Aehnlichkeit bestehe und die differentielle Diagnose sich wesentlich auf das Fehlen oder Vorhandensein der örtlich entzündenden bez. verschorfenden Wirkungen des Phosphors stütze. Dieser Anschauung sind Munk und ich im Wesentlichen beigetreten.

Die grosse Uebereinstimmung zweier anscheinend so sehr verschiedenen Krankheitsprocesse, verlieh der Entdeckung v. Hauff's, ausser der Bedeutung für die forensische Medicin, auch ein allgemeines wissenschaftliches Interesse. Man bemühte sich auf verschiedenem Wege diese merkwürdige Analogie zu enträthseln. Köhler nahm, wie oben bemerkt, eine analoge Wirkung des ins Blut übergegangenen Phosphors und des unbekannten bei der Leberatrophie wirksamen Agens an; Wunderlich scheint die Analogie dadurch auszudrücken, dass er von einer intoxikations-artigen Form des perniciösen Icterus spricht. Auf der andern Seite hat man beide Processe auf dem Gebiete der parenchymatösen Hepatitis zu vereinigen gesucht, indessen ist abgesehen von allen anderen später zu erörternden Bedenken eine Veränderung von Zellen, selbst ein Zerfall derselben noch nicht hinreichend, um Symptome und Vorgänge zu erklären. Wir haben nichts gewonnen mit allgemeinen Redensarten der Art, es sei nicht auffallend, wenn in Fällen, wo so wichtige Organe, wie Leber oder Nieren functionsunfähig geworden sind, das Leben nicht mehr fortbestehen könne. Hiermit dürfen wir uns doch nicht begnügen.

Munk und ich haben in unserer Arbeit über die Phosphorvergiftung die Theorie aufgestellt, dass die allgemeinen Wirkungen des Phosphors auf der Bildung von Phosphorsäure beruhen, welche in hohem Grade die Eigenschaft besitzt, die Blutkörperchen aufzulösen. Es ist dort auch p. 156 bereits angedeutet, in welcher Weise wir die Uebereinstimmung der Symptome bei Phosphorvergiftung und Icterus gravis verstehen. Wir werden weiter unten noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen müssen.

Durch die erwähnten Arbeiten und Discussionen über die Phosphorvergiftung wurde hinsichtlich des Icterus das

Interesse wesentlich auf diese der Phosphorvergiftung ähnlichen Formen gelenkt. Sie boten eine offenbare grosse Aehnlichkeit mit der akuten gelben Atrophie, aber andererseits doch auch im anatomischen Befunde eine unverkennbare Verschiedenheit. Beiden war der fettige Zerfall der Leberzellen, die fettige Degeneration der Nieren, des Herzfleisches, zuweilen auch der Körpermuskulatur gemeinsam, die Symptome im Leben zeigten die grösste Uebereinstimmung; aber dort war die Leber voluminös, eher vergrössert, hier matsch, klein, und sie entwickelte bei längerem Liegen Massen von Leucin und Tyrosin, was bei der verfetteten Leber nicht beobachtet wurde. Im Allgemeinen neigte man sich daher der Ansicht zu, beide als verschiedene Stufen ein und desselben Processes zu betrachten. Welcher Art ist aber der anatomische Vorgang?

I.

Der anatomische Vorgang.

Hepatitis parenchymatosa. — Fettdegeneration.

Wir sahen bereits oben, dass Rokitansky selbst weder die Leber- und Nierensteatose noch die acute gelbe Atrophie der Leber für einen entzündlichen Process hielt. Das erstere ergiebt sich schon aus der Bezeichnung „Steatose" und hinsichtlich der gelben Atrophie spricht er sich in der letzten Ausgabe seiner Lehrbuches dahin aus, dass sich für die Begründung der Krankheit in Entzündung keine anatomischen Data beibringen lassen: vielmehr deutet R. den Process als eine Störung der Innervation der zu Folge die secretorischen Elemente zerfallen. —

Schon 1836 hatte Bright eine diffuse Entzündung der Lebersubstanz beschrieben, bei welcher das Volumen der Leber zuweilen selbst verkleinert sei und welche in Folge von Suppression der Leberthätigkeit von Icterus begleitet werde. Diese Anschauung wurde zunächst durch die acute gelbe Atrophie oder Schmelzung der Leber verdrängt: auch die Englischen Aerzte ac-

ceptirten Rokitansky's Lehre. Budd machte zugleich auf den Zerfall der Leberzellen aufmerksam, welcher übrigens bereits im October 1843 von Dr. Thomas Williams bei einem Falle von chronischem Icterus in Folge von Carcinom des Pancreaskopfes beschrieben war. Buhl wies sodann die analogen Veränderungen der Nieren und des Herzfleisches nach. Allein im Jahre 1854 sprach Wedl wieder die Theorie aus, welche den Process der acuten Leberatrophie als einen entzündlichen deutete. Oppolzer erklärte sie für den Ausgang eines Processes, am wahrscheinlichsten eines entzündlichen. Auch Bamberger trat zuerst dieser Ansicht bei, hat sich aber in der neusten Auflage seiner Unterleibskrankheiten (Krankeiten des chylopoetischen Systems — Erlangen, 1864) dem Standpunkte angeschlossen, welchen Buhl, Wunderlich, Lebert eingenommen haben.

Am meisten hat die Ansicht von der entzündlichen Natur des in Rede stehenden Processes durch Frerichs Verbreitung gefunden. Derselbe sprach sich in seiner Klinik der Leberkrankheiten (Braunschweig 1858, I. Theil, p. 232 – 243.) bestimmt für diese Auffassung aus und suchte sie durch neue Beweise zu stützen. Er lehrte, dass der Atrophie allemal ein Stadium der Vergrösserung, eine Schwellung des Organs vorhergehe und dass sich zuweilen ein Exsudativ-Process als Ausgangspunkt der Krankheit nachweisen lasse. „Man findet", sagt Fr. p. 239, „meistens im rechten Lappen noch Stellen, an welchen der Process noch nicht abgelaufen ist. Hier sind Veränderungen sichtbar, welche den Beweis zu liefern scheinen, dass der Zerstörung der Drüsenelemente und dem Collapsus des Parenchyms Hyperämie und Exsudation vorausgeht. Man bemerkt an solchen Stellen nicht bloss eine bedeutende Hyperämie der Capillaren, sondern im Umkreise der Läppchen breite graue Säume, bestehend aus feinkörniger Materie mit vereinzelten im Zerfallen begriffenen Zellen, während letztere in der Nähe der Centralvene noch intact, nur mit Galle getränkt sind. Später verliert sich die Hyperämie. Die graue Exsudatmasse verschwindet mehr und mehr, und die gelben Ueberreste der secernirenden Substanz treten näher zusammen, so dass mit der vorschreitenden Verkleinerung des

Organs auch die Läppchenzeichnung schliesslich gänzlich verloren geht.“ Es ist noch zu bemerken, das Fr. den Icterus als mechanischen erklärt, indem durch die Exsudation in der Peripherie der Läppchen eine Compression der Anfänge der Gallenwege angenommen wird. Die Erscheinungen, welche diesen Process begleiten, werden durch Anomalien im Stoffwechsel erklärt, die eine Folge der aufgehobenen Leberfunction sind.

Die Anhänger dieser Ansicht suchten namentlich zum anatomischen Nachweis des entzündlichen (exsudativen) Vorganges neue Beiträge zu liefern, da die von Frerichs gegebene Beschreibung der anatomischen Befunde doch nicht recht genügend erschien. In diesem Sinne ist die Arbeit von Rud. Demme in der schweizerischen Zeitschrift für Heilkunde, 1864, II. und III. geschrieben. Ferner theilte Förster in der Würzb. Zeitsch. 1864, einige Fälle mit, welche für einen entzündlichen Vorgang in der Leber sprechen. Mannkopf*) hat in einem Falle von Phosphorvergiftung mit exquisiter Fettleber den Beweis zu führen gesucht, dass es sich auch hier um einen entzündlichen (parenchymatösen und interstitiellen) Prozess handelte. Und kürzlich hat Ries**) neue Beiträge geliefert. Am ausführlichsten hat Liebermeister***) die parenchymatöse Hepatitis oder Degeneration der Leber behandelt. Er fasst die Veränderungen der Leberzellen von der körnigen Trübung an mit allen ihren Uebergängen bis zum fettigen Zerfall derselben als einen Process zusammen, der bei den Obductionen in den verschiedenen Stadien zur Beobachtung käme, der je nach seiner Entwicklung nicht nur die verschiedenen Stufen der Degeneration der Leberzellen, sondern auch in seinen höchsten Graden den Icterus setze und der endlich überall analoge, dem Grade nach verschiedene und durch Complicationen modificirte Symptome bedinge. Gegen die Aehnlich-

---

*) Beitrag zur Lehre von der Phosphorvergiftung. Wien. med. Wochenschrift, 1863, Nr. 26. ff.

**) Charité-Analen, 1865.

***) Beiträge zur path. Anatomie der Leberkrankheiten, 1864.

keit der bei den verschiedensten Krankheiten beobachteten Veränderung der Leberzellen lässt sich nichts einwenden. Dies Verhältniss wurde bereits von anderen Seiten (Frerichs I., p. 203.) angedeutet. Man ist vielleicht auch berechtigt, in den mannigfaltigen Zuständen, wo sich die analoge Veränderung der Leberzellen vorfindet, analoge Ursachen vorauszusetzen und ihnen nachzuforschen. Allein unbewiesen ist es, wenn man den Icterus und die Cerebralerscheinungen direct als eine durch die höhern Grade oder späteren Stadien der Zellendegeneration bedingte Erscheinung auffassen will.

Hiermit wird der Icterus wieder als etwas Nebensächliches angesehen, während die Beobachtung lehrte, dass die schweren Symptome und der eigenthümliche Verlauf gerade an dies Symptom gebunden waren. Und während die pathologische Anatomie und die klinische Betrachtung die Mannigfaltigkeit der Fälle zu specialisiren suchte, so wird hier wieder der pyämische Icterus und der Icterus der acuten Leberatrophie als gleichartig angesehen.

Diese Ansicht nun, welche die Veränderungen der Leberzellen, in specie diejenigen welche sich bei der Phosphorvergiftung, den analogen Formen des Icterus gravis und der acuten Leberatrophie entwickeln, als einen entzündlichen Vorgang deutet, hat sich trotz ihrer grossen Verbreitung eine allgemeine Anerkennung niemals erworben. Nach den durch die pathologische Anatomie gewonnenen Begriffen war es jedenfalls sehr zweifelhaft, ob man eine blosse Veränderung der Parenchymzellen als einen entzündlichen Process ansprechen dürfe. So sehr es in manchen Fällen plausibel erschien, so konnte man doch unmöglich soweit gehen, jede fettige Degeneration ohne Weiteres für eine entzündliche zu erklären. So wenig man das Vorkommen von Fettkörnchenkugeln noch, wie ehemals, als Beweis einer Entzündung ansprechen kann, so wenig jede Fettdegeneration des Herzfleisches eine Myocarditis genannt wurden darf, ebenso wenig ist jede Fettleber ohne Weiteres eine entzündete. Man hat daher in der Regel erfordert, dass neben der Degeneration der Parenchymzellen die Zeichen activer Vorgänge im interstitiellen Gewebe, und dass im Leben die gewöhnlichen Symptome der Entzündungen

nachweisbar wären. Beide Beweise hat Frerichs beizubringen gesucht, im Leben schildert er eine der Verkleinerung vorhergehende Schwellung der Leber, und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, in der Leiche einen Exsudativprocess zwischen den Läppchen. Indessen waren beide Beweise nicht überzeugend. Die vorhergehende Schwellung der Leber ist doch gerade bei den rapide verlaufenden Fällen der acuten Leberatrophie nicht gut nachweisbar, die Schmerzhaftigkeit bei Druck, welche man nicht selten auch bei dem katarrhalischen Icterus vorfindet, kann allein nicht massgebend sein, und der beschriebene Exsudationsprocess in der Leber war auch nichts weniger als über allen Zweifel sicher gestellt. Ueberdies musste immer noch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht chronisch-interstitielle Processe Ursache der Bindegewebswucherung sind, wie bei Ries, oder wenn sich, wie in Förster's Fällen, Heerde mit mehr ausgesprochenen acut-entzündlichen Vorgängen finden, ob sie nicht Folge des Icterus, der Gallenstase sind; denn das ist ja erwiesen, dass sich, zuweilen sehr schnell, in Folge von Gallenstase entzündliche, in Eiterung übergehende Heerde bilden. (Vergl. Kap. III. Experiment 5. p. 88.)

Was es ferner noch sehr bedenklich machte, die Leberaffection als entzündliche anzusehen, war das gleichzeitige Vorkommen der fettigen Degeneration der Nieren und des Herzfleisches, zuweilen selbst der Körpermuskeln. Die Veränderung der Nieren liess sich noch deuten: indem die durch Störung der Leberfunction im Blute angehäuften abnormen Stoffe zum grossen Theil durch die Nieren ausgeschieden werden, sollten sie auch in diesem Organ einen entzündlichen Vorgang erregen (Frerichs, Mannkopf.). Aber wie war die Betheiligung des Herzfleisches zu erklären? Sollte man dies auch als Myocarditis ansehen? und wenn nicht, so war doch diese Alteration der Veränderung der Leber- und Nierenzellen so analog, dass es schwer war, sie für etwas ganz anderes zu halten.

Gegenüber diesen Bedenken darf es dagegen als feststehend betrachtet werden, dass eine fettige Degeneration und selbst Zerfall der Gewebselemente die Folge von Circulationsstörungen sein kann. Am Herzen entwickelt sie sich z. B.

bei der Insufficienz der Aortenklappen sehr gewöhnlich an der Innenfläche des linken Ventrikels, welche auch während der Diastole den stärksten Druck erleidet, der die ernährenden Capillaren comprimirt. Im Gehirn erscheint die fettige Degeneration im Bereiche von Embolien und Thrombosen. Am besten ist der Vorgang in den Nieren verfolgt neuerdings durch Ph. Munk*). Derselbe hat gezeigt, dass in Folge der verschiedensten Circulationsstörungen, nach Unterbindung sowohl der Nierenarterie, sowie der Nierenvene körnige Trübung, fettige Degeneration, endlich fettiger Zerfall der Nierenepithelien eintritt, ohne jede Spur von entzündlichen Erscheinungen. Auch die bei der Nephritis beobachtete Degeneration der Nierenepithelien ist nach Ph. Munk als Ernährungsstörung anzusehen, bedingt durch die mit der Entzündung verbundenen Anomalien der Circulation.

Für die Leber sind Untersuchungen über die Folge der Circulationsstörungen nicht angestellt. Die Schwierigkeiten sind in der That sehr gross. Doch darf man vermuthen, dass die Verhältnisse hier analog sein werden, wie bei den Nieren. Man darf annehmen, dass Aufhebung der Circulation durch Abschnürung der Blutzufuhr oder Behinderung der Blutausfuhr auch hier zur fettigen Degeneration der Leberzellen führen wird: und wie an den Nieren Stauungen im Venensystem in Folge von Herzfehlern zur fettigen Degeneration der Zellen führen, so muss auch die Muskatnussfettleber bei Herzkranken, als Folge der venösen Stauung angesehen werden. Wir wissen ferner, dass sich im Verlaufe verschiedener allgemeiner Ernährungsanomalien (Kachexieen) sehr gewöhnlich selbst hohe Grade der Fettleber ausbilden, so bei Tuberkulose und Krebskachexie u. a. m.

Eine grosse Schwierigkeit für die Deutung der Veränderungen in den Leberzellen wird dadurch begründet, dass dieselben auch normaler Weise unter Umständen ziemlich viel Fett enthalten und dass andererseits in der Leiche selbst hohe Grade von Fettleber gefunden werden, welche bei Lebzeiten

*) Die Circulationsstörungen in den Nieren. Berlin. klinische Wochenschrift.

gar kein auffälliges Symptom bedingt hatten, ja eine Zeit lang trotz relativ ungestörten Wohlseins bestanden haben mussten.

Es ist daher nicht erlaubt, von der Fettdegeneration der Leberzellen als solcher bestimmte Krankheitsymptome abzuleiten. Die fettige Beschaffenheit der Leberzellen kann sehr verschiedene Ursachen haben, physiologische und pathologische. Aus der Intensität der Lebererkrankung wird man auf die Intensität der pathologischen Ursache schliessen können, und daraus weitere Schlüsse ziehen dürfen.

Ich muss an diesem Orte ferner hervorheben, dass das Bestehen der Fettleber ebenso wenig den Icterus bedingt, wie eine beträchtliche nachweisbare Störung der Leberfunction. Dass die stärksten Grade der Fettleber vorkommen können ohne Icterus, beweisen die von Ph. Munk und mir angestellten Versuche, wo wir Kaninchen und Hunde durch subcutane Injection von Oleum phosphoratum vergifteten: wir fanden hochgradige Fettleber ohne jede Spur von Icterus. Desgleichen beobachtet man hochgradige Fettlebern bei Tuberkulösen, Krebskachexie, ebenfalls ohne Icterus. In eben diesen Fällen ist aber auch keineswegs Mangel an Galle constatirt; wir fanden in den citirten Experimenten im Dünndarm und Duodenum galligen Inhalt, und in den erwähnten Fällen von Fettleber ohne Icterus beim Menschen ist ebenfalls nicht der Mangel an Galle im Darminhalt hervorgehoben. —

Fassen wir die Erörterungen über die anatomisshen Veränderungen zusammen, so hat sich ergeben:

1. Die Deutung der fettigen Degeneration der Leberzellen als eines parenchymatös entzündlichen Vorganges entbehrt der hinreichenden Begründung.

2. Dagegen ist fettige Degeneration verschiedener Organe unzweifelhaft häufig die Folge von Ernährungs- insbesondere Circulationsstörungen.

3. Zwischen der physiologischen und pathologischen Fettleber besteht morphologisch keine bestimmte Grenze.

4. Hohe Grade der (pathologischen) Fettleber bestehen häufig ohne Symptome, welche sich auf eine Beeinträchtigung der Leberfunction beziehen lassen.

5. Es ist weder der Icterus noch die Acholie eine nothwendige Folge der Fettdegeneration der Leberzellen.

6. Vielmehr deutet die pathologische Fettleber eine (zunächst die Leber) betreffende Störung in den Vorgängen der Ernährung oder des Stoffwechsels an, deren Intensität vielleicht dem Grade der Fettdegeneration proportional ist.

II.

Welches ist die Ursache der bei Icterus gravis oder der acuten gelben Leberatrophie beobachteten schweren Nervensymptome?

Gleichgültig ob man den anatomischen Process, welcher der Lebererkrankuug zu Grunde liegt, als einen entzündlichen deutete oder nicht, so hat man doch überall die Frage aufgeworfen, wodurch die eigenthümlichen Symptome, namentlich die auffällige Depression des Nervensystems bedingt werde. Nur wenige Autoren haben sich über die Erörterung dieser Frage hinweggesetzt.

Die Ansichten über die Ursache der sogenannten cholämischen Erscheinungen sind sehr mannigfaltig. Man hat sie theils als ganz unabhängig von der Lebererkrankung, theils als Folge der Acholie, theils durch die Allgemein-Erkrankung bedingt, theils endlich durch den Uebergang der Gallenbestandtheile ins Blut gedeutet.

1. Anatomische Veränderungen in den Nervencentris.

Horaczek beschreibt l. c. eine hydrocephalische Erweichung des Gehirns, auf welche er jedoch wenig Gewicht legt. Henle kam ebenfalls auf eine solche zurück und sah sie als eine Folge von Stauung an, durch Ausschliessung des bedeutenden Circulationsgebietes der Pfortader. Buhl glaubte, dass sich, wie beim Typhus, eine acute Hirnatrophie nachweisen lasse. Auch Rokitansky bezeichnet hydrocephalische Erweichung. Indessen ist von allen Seiten auf die anatomischen Veränderungen nicht viel Gewicht gelegt. Lebert hob hervor, dass die vorgefundene Erweichung ein Leichenphänomen sein möge nnd man ist jetzt wohl allgemein darüber

einig, dass sie viel zu unbedeutend ist, um eine Bedeutung für den Complex der Symptome zu haben.

2. Eine allgemeine Infection.

Wir sahen, dass Lebert die Krankheit für eine dem Typhus analoge erklärte. Am meisten wurde diese Auffassung durch Buhl gestützt, welcher die gleichzeitige Erkrankung der Nieren und des Herzfleisches nachwies. Er schloss hieraus mit Recht auf eine allgemeine, die Organe ziemlich gleichmässig betreffende Krankheitsursache, welche er in einer Infection des Blutes suchte. Vorzüglich bestärkte ihn in dieser Auffassung der Umstand, dass er bei Puerperalfiebern eine ganz ähnliche Degeneration der Leber mit hochgradigem fettigen Zerfall der Zellen fand, ohne begleitenden Icterus. Hiernach wäre also der Icterus bei dem ganzen Processe ein nebensächliches Symptom. Auch Wunderlich und neuerdings Bamberger haben sich im Wesentlichen dieser Ansicht angeschlossen: der Grund der schweren Störungen wird in einer Infection, der intoxicationsartigen Wirkung eines in das Blut aufgenommenen Stoffes gesucht. Die Beobachtungen über Phosphorvergiftung, welche sowoh im Verlaufe, wie den anatomischen Veränderungen eine überraschende Aehnlichkeit mit dem Icterus gravis zeigen, dienten dazu, die intoxicationsartige Heftigkeit auch der letztern Krankheit mehr ins Licht zu stellen. Auch hier schien das Leben einem schnell in den Körper aufgenommenen oder wenigstens plötzlich zur Wirkung gekommenen Gifte zu erliegen. Dieser Auffassung neigt man sich jetzt allgemein zu. Während aber von Einigen, die Aufnahme dieses Giftes aus einer Infection von aussen her, ähnlich wie das Typhus-, Cholera- und pyämische Gift angesehen wird, entwickelt es sich nach anderen Ansichten im Körper selbst, in mehr oder minder directer Abhängigkeit vom Icterus. Hier sind nun wieder verschiedene Theorien aufgestellt, die wir sogleich besprechen wollen.

3. Die Uraemie.

Durch Buhl wurde zuerst die Aufmerksamkeit auf die Nierenaffection gelenkt, welche die acute Leberatrophie zu be-

gleiten pflegt. Von Virchow, Rokitansky u. A. wurde dieselbe bestätigt, auch für die acute Phosphorvergiftung hervorgehoben. Auch Frerichs hat der Nierenaffection Bedeutung beigelegt. Ausser der vom Icterus herrührenden Pigmentablagerung fand er die Drüsenepithelien körnig getrübt, meist fettig zerfallen, ihr Gewebe schlaff und welk; da er ausserdem in zwei Fällen Verschwinden des Harnstoffes und der phosphorsauren Kalkerde, sowie eine Anhäufung des ersteren im Blute gefunden hatte, so spricht er die Ansicht aus, dass die Nierenaffection bei dem Auftreten der nervösen Erscheinungen betheiligt sei. Diese Auffassung hat ebenfalls vielen Beifall gefunden. Selbst Rokitansky legt der Nierenaffection eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen der nervösen Symptome bei. Unzweifelhaft verdienen die Veränderungen des Harns bei der in Rede stehenden Krankheit die höchste Beachtung. Die Menge desselben scheint noch öfter vermindert zu sein, als es Frerichs annimmt, wie namentlich die Arbeit von Rud. Demme lehrt. Frerichs giebt an, dass er das vollständige Fehlen des Harnstoffes beobachtet habe; wie oft dies vorkommt, bedarf noch der Bestätigung. Allein trotzdem ist die Zurückführung der den schweren Icterus begleitenden Nervensymptome auf Uraemie nicht so einfach, und selbst Frerichs schreibt diesem Verhältnisse doch nur theilweise den Complex der Symptome zu, indem er ausserdem noch die Acholie herbeizieht. Schon die Symptome beider Vorgänge stimmen nicht recht überein. Zwar beobachtet man bei der Uraemie Convulsionen und Coma, welches letztere in den Tod überzugehen pflegt; auch bei dem Icterus gravis kommt es zuweilen zu Convulsionen, sodann zu Sopor und Coma. Allein trotzdem wird der Unterschied beider Zufälle doch auffällig. Bei der Uraemie sind Convulsionen fast regelmässig, sie wiederholen sich meist in Anfällen, und gehen endlich in ein Stadium tiefen Comas über. Beim Icterus gravis sind die Convulsionen im Ganzen selten, in der Regel tritt ein von leichten Delirien und grosser Abgeschlagenheit eingeleiteter somnulenter, dann soporöser Zustand ein, welchem endlich tiefes Coma folgt. Hier liegt mehr ein typhoider Zustand vor. Wenn man aber noch zweifelhaft sein und

beide Zustände zusammenwerfen könnte, so haben die neuesten Arbeiten über Uraemie diese Möglichkeit ganz von der Hand gewiesen. So lange man noch die Uraemie auf eine durch Retention des Harnstoffes entstandene Zersetzung desselben in kohlensaures Ammoniak zurückführte, konnte jede beliebige Nierenaffection als Ursache der Uraemie beschuldigt werden. Der Nachweis der verminderten Harnstoffausscheidung war hinreichend. Allein nach den Arbeiten von Ph. Munk, W. Kühne, Zalesky ist diese Theorie als widerlegt zu betrachten: es bleiben nur noch die zwei Theorien von F. Hoppe-Seyler und die von Traube und Munk übrig. Nach jener soll die durch behinderte Harnstoffbildung verursachte Vermehrung der Extractivstoffe (im Muskel) besonders das Kreatin angeschuldigt werden, nach der letzten dagegen die behinderte Wasserausscheidung, welche für gewöhnlich zu Hydrops, zuweilen unter dem Einfluss erhöhter Aortenspannung zu Hirnödem führt. Traube hat darauf hingewiesen, dass man am Gehirne Urämischer in einer relativ grossen Anzahl der Fälle Abplattung der Gyri und Erweiterung der Hirnventrikel vorfindet. Wenn sich schliesslich diese letztere Hypothese als richtig erweist und dies ist nach Ph. Munk's Experimenten sehr wahrscheinlich, so ist jedenfalls alle Analogie zwischen der Urämie und den Vorgängen bei Icterus gravis von der Hand zu weisen. Bei letzteren fehlt die erhöhte Spannuug im Aortensystem, und niemals sind in der Leiche jone Zeichen des Hirnödems, niemals Abplattung der Gyri constatirt, ebensowenig kommt neben derselben die bei der Uraemie gar nicht so seltene Retina-Erkrankung vor. Diese Umstände, sowie die Verschiedenheit der Symptome lassen die Annahme, dass es sich bei den Symptomen des Icterus gravis um eine Uraemie handeln möge, als völlig unbegründet zurückweisen.

Wir werden weiter unten besprechen, welches die Ursache für die Erkrankung der Niere und wie weit sie für die Entwicklung der schweren Nervensymptome mit zu beschuldigen sei.

4. Die Acholie.

In früheren Zeiten hatte man vielfach von einem Icterus gesprochen, welcher in Folge von Suspension der Leberfunction entstehe. In gleicher Weise deutet Horaczek den Icterus bei acuter Leberatrophue.

Frerichs hat sich nicht allein sehr bestimmt gegen das Vorkommen eines Suppressions-Icterus ausgesprochen, sondern von der Aufhebung der Leberfunction ganz andere Vorgänge hergeleitet, welche er als Acholie und ihre Folgen bezeichnet. „Es bleiben nicht bloss die für die Bildung der Galle bestimmten Stoffe im Blute zurück, sondern jede Einwirkung, welche das mächtige Organ auf die Vorgänge der Stoffmetamorphose äussert, wird aufgehoben, während gleichzeitig die Producte der zerfallenen Drüsensubstanz ins Blut übergehen.“ — „So viel darf im Allgemeinen als feststehend angesehen werden, dass die acute Atrophie tief eingreifende Anomalien des Stoffwechsels mit sich bringt, und dass während ihres Verlaufes im Blute Substanzen circuliren, welche dem normalen Blute fremd sind. Welche von diesen die Intoxicationserscheinungen bedinge, ist ungewiss, dass Leucin und Tyrosin es nicht seien, beweisen Injectionen dieser Stoffe in die Gefässe von Thieren, welche keine Störungen der Nerventhätigkeit mit sich brachten. Näher liegt es die zurückgehaltenen Harnbestandtheile zu beschuldigen; hierüber kann indess erst die weitere Untersuchung entscheiden.“ (Frerichs l. c. I. p. 240. und 242.)

Die Gründe nun, welche das Bestehen der Acholie beweisen sollen, sind folgende: 1) der geringe Grad von Icterus; 2) die Gallenarmuth resp. der Gallenmangel in den Faeces oder post mortem im Darminhalt, trotzdem dass kein Hinderniss für die Gallenentleerung nachweisbar ist; 3) die geringe Füllung der Gallenblase und Gallengänge.

Was den Icterus betrifft, so ist es freilich richtig, dass seine Intensität bei der acuten Leberatrophie bisweilen nur eine mässige ist. Dass dies Verhältniss constant oder auch nur überwiegend sei, kann nicht zugegeben werden, wenn man die von Wunderlich, Lebert, Horaczek mitgetheilten Fälle durchsieht. Nimmt man die Entstehung des Icterus

durch behinderte Entleerung der Galle in den Darm an, so wird sich die Intensität des Icterus offenbar nach der Dauer dieses Abschlusses richten. Wir wissen, dass mehrere Tage vergehen, ehe die icterische Hautfärbung sichtbar wird, und noch erheblich längere Zeit ehe die Haut intensiv durchtränkt ist. Es ist daher begreiflich, dass bei einem Processe der so rapide verlaufen kann, wie die acute Leberatrophie, öfters nur, selbst wenn eine vollständige Behinderung der Gallenentleerung in den Darm vorläge, ein geringer Icterus sichtbar werden kann. Dagegen ist in andern Fällen ein entschieden intensiver Icterus beobachtet und selbst Frerichs theilt Fälle mit, wo die analogen Symptome, incl. Leucin- und Tyrosinbildung, bei chronischen Icterus vorkommen: andere Fälle der Art hat Virchow beschrieben.

Der Mangel der galligen Beschaffenheit der Darmentleerungen, sowie des Darminhaltes dürfte nur dann als ein Zeichen der Acholie aufgefasst werden, wenn es unzweifelhaft erwiesen wäre, dass eine Behinderung des Gallenabflusses in den Darm nicht existirt. In der That ist ein solches Hinderniss in der Leiche nicht nachweisbar, und von der Wiener Schule ist dies Verhältniss als characteristisch für die acute Leberatrophie angesehen worden. Allein seit jener Zeit hat Virchow gezeigt, dass recht wohl im Leben die Entleerung der Galle behindert gewesen sein kann, ohne dass die Ursache der Entleerung post mortem fortbesteht. Es muss daher auch in diesen Fällen, wo man neben einem allgemeinen Icterus einen sehr starken Icterus der Leber, Mangel an Galle im Darminhalt vorfindet, die Frage aufgeworfen werden, ob hier nicht vielmehr ein Hinderniss der Gallenentleerung vorgelegen habe. Und in der That stimmen hiermit alle vorhandenen Bedingungen überein.

Die geringe Intensität des Icterus, die Armuth des Darminhaltes an Galle dürfen ebenso wenig wie die Leerheit der Gallengänge, die Schlaffheit der Gallenblase als Beweis der Acholie angesehen werden. Auch bei anderen Formen des unzweifelhaft mechanischen Icterus findet man dasselbe. Die analogen Verhältnisse bei der Phosphorvergiftung, welche einfacher und leichter zu übersehen und welche nament-

lich dem Experimente zugänglich sind, liefern auch für den hier in Rede stehenden Punkt beachtungswerthe Beweise. Auch bei der Phosphorvergiftung haben die Obductionen an Menschen nicht selten dieselbe schlaffe, wenig gefüllte Beschaffenheit der Gallenblase vorgefunden, wie bei der acuten Leberatrophie. Auch hier ist dieser Zustand der Gallenblase, neben der Gallenarmuth des Darminhaltes ebenfalls als Acholie gedeutet worden (Mannkopf). Allein die von Ph. Munk und mir angestellten Experimente haben auf das Bestimmteste gezeigt, dass eine Behinderung der Gallenentleerung in den Darm vorliegt, dass also von Acholie nicht in anderer Weise die Rede sein kann, als bei jedem katarrhalischen Icterus. Bei Hunden fanden wir auch die Gallenblase immer strotzend gefüllt. Die Bedingungen, weshalb beim Menschen unter den gleichen Verhältnissen die Gallenblase öfters schlaff und wenig gefüllt gefunden wird, lassen sich schwer berechnen. Indess dürfte einerseits der Diffusion nach dem Tode Rechnung zu tragen sein, andererseits auch dem Umstande, dass sich post mortem mit dem Schwinden des mechanischen Hindernisses durch die verschiedenen Manipulationen mit der Leiche und der Leber bei den Obductionen leicht Galle in das Duodenum entleeren kann. Dies beweist das bereits erwähnte Experiment bei einem mit Phosphor vergifteten Hunde.*)

5. Die Cholaemie.

Neben den bisher besprochenen Theorien hat sich von Alters her die Vorstellung geltend gemacht, dass der Uebergang der Gallenbestandtheile in das Blut Ursache der intoxicationsartigen Symptome bei manchen Icterusformen sein möge. Als Grund des ungewöhnlich reichlichen Ueberganges der Gallenbestandtheile ins Blut, nahm man in der Regel eine Polycholie, eine übermässige Secretion von Galle an.

Hierher gehört zunächst die Theorie, welche Rokitansky

---

*) l. c. pag. 33.

ursprünglich von der acuten gelben Atrophie der Leber aufstellte. Er bezeichnete den Process als eine Gallencolliquation, eine Zerschmelzung der Drüsensubstanz in der galligen Ueberladung des Pfortaderblutes. „Das Blut in dem Pfortaderstamme ist dünnflüssig, schmutzig-braunroth, die Häute dieses Gefässes gallig gefärbt. Dies weist darauf hin, dass in dem Pfortaderblut selbst ein solcher Ueberfluss an Elementen der Galle obwaltet, dass sie sich schon in ihr, noch mehr aber in ihrer Capillarität ausscheiden und somit den sämmtlichen Blut- und Gallenapparat ausfüllen, wobei die Gefässwandungen gleichförmig sammt ihrem Zelllager durch Exosmose gallig getränkt werden, die eigentliche Drüsensubstanz aber schmilzt in der Gallencolliquation und schwindet. Dieser Zustand hat sofort Infection und Ueberladung des Hohlvenenblutes mit Galle und damit intensiven Icterus, und wenn dies einen gewissen Grad erreicht hat, nebst obigen Erscheinungen eine rasche Consumption der Blutmasse und Erschöpfung zur Folge.“ —

Während also zur Erklärung des Icterus die Polycholie angenommen ist, werden sowohl die Veränderungen der Leber, wie die Symptome vom Uebergang der Galle ins Blut hergeleitet.

Die Theorie von der schädlichen Wirkung der ins Blut übergetretenen Gallensubstanzen war vor der Hand eine blosse Möglichkeit, Experimente mussten sie erhärten oder zurückweisen. Die Experimente haben bis auf den heutigen Tag verschiedene oder wenigstens verschieden gedeutete Resultate ergeben, indessen wird uns das Urtheil nach den im zweiten Kapitel zusammengestellten Thatsachen nicht schwer werden. Neben den Untersuchungen über die Wirkung der in das Blut injicirten Galle ist zugleich immer die Frage erörtert worden, welchem Bestandtheile derselben überhaupt giftige Wirkungen zugeschrieben werden können. Die Untersuchungen liessen alle übrigen Stoffe der Galle, bis auf die Gallensäure, ganz indifferent erscheinen. Es hat sich daher die Frage, ob die Galle, ins Blut injicirt, schädlich wirke, im Allgemeinen mit der Frage identificirt, wie die Gallensäuren wirken. Nur von einer Seite ist eine Theorie aufgestellt,

welche einen anderen Stoff beschuldigt, nämlich das Gallenfett, Cholestearin. —

Deidier beobachtete schon, dass die Galle Pestkranker in die Venen von Hunden injicirt, den Tod zur Folge habe. Aehnliche Beobachtungen machte Magendie. Auch Goupil sah schwere Zufälle nach der Einspritzung von Galle in die Venen von Hunden eintreten. Bouisson aber, der bei seinen Versuchen wechselnde Resultate erhielt, sprach sich dahin aus, dass der Tod nur zufällig durch Verstopfung der Lungencapillaren erfolge. Die ersten eingehenden Untersuchungen über den Einfluss der Galle stellte Th. v. Dusch in einer an fruchtbaren Ideen reichen Arbeit an, welche die Beachtung, die sie verdient, zum grossen Theil dadurch verlor, dass sie zu keinen festen Resultaten führte. Dusch fand, dass die Galle, in das Blut von Kaninchen eingespritzt, sehr heftige giftige Wirkungen äussere, und er zeigte ferner, dass die Galle diese Wirkung ihrem Gehalt an Cholalsäure verdanke, während die übrigen Bestandtheile sich indifferent erwiesen. Einzelne seiner Experimente sind oben im zweiten Kapitel mitgetheilt. Allein an Hunden konnte v. Dusch nicht zu festen Resultaten kommen. Er brach seine Arbeit ab und musste es auch zweifelhaft lassen, ob beim Menschen der Uebergang der Cholalsäure in das Blut schädlich wirken könne. In dem theoretischen Theile der Arbeit sucht v. Dusch die von ihm erkannte Wirkung der Gallensäuren, sowie ihre von Hühnefeldt entdeckte Eigenschaft die Blutkörperchen aufzulösen, für die Vorgänge des Icterus und der acuten Leberatrophie anzuwenden. Allein dieser Versuch wurde nicht mit Glück durchgeführt. D. nahm an, dass die Gallensäuren ebenso wie die Blutkörperchen, so auch die Leberzellen aufzulösen im Stande seien, und nahm ferner zur Entstehung des Icterus bei der acuten Leberatrophie eine Paralyse der Gallenwege und Lymphgefässe an. Er blieb endlich bei der Schwierigkeit stehen, warum nicht jeder Icterus zur acuten Leberatrophie führe. Da nun Kühne zeigte, dass die Auflösung der Leberzellen durch die Cholalsäure nicht statt fände, da ferner hervorgehoben wurde, dass die supponirte Paralyse der Gallenwege der anatomischen Grundlage, der Muskelfasern, entbehre,

so fiel seine Theorie, und die von ihm gefundenen Thatsachen traten als vorläufig unverwerthbar in den Hintergrund. Sie verfielen fast der Vergessenheit, da Frerichs mit ganz entgegengesetzten Angaben hervortrat. Der Letztere behauptete nicht nur sich durch zahlreich wiederholte Versuche von der Unschädlichkeit der ins Blut von Thieren injicirten Galle überzeugt zu haben, sondern er leugnete, dass überhaupt die Gallensäuren beim Icterus in Betracht kommen. Er nahm nach seinen Untersuchungen an, dass die Gallensäuren bereits normaler Weise vom Darm ins Blut resorbirt und innerhalb der Circulation zerstört würden, dasselbe musste für den Icterus der Fall sein, wenn die Gallensäuren statt vom Darm direct von der Leber resorbirt werden. Nach seiner Theorie waren diese Stoffe also in keiner Weise zu beschuldigen. Der Uebergang der Galle ins Blut war ein ganz gleichgültiges Ereigniss und alle Symptome konnten nur von der durch entzündliche Vorgänge gestörten Function der Leber hergeleitet werden.

Allein wir haben namentlich im zweiten und dritten Kapitel gezeigt, wie seitdem eine Reihe von Arbeiten erschienen ist, welche die Basis der Frerichs'schen Theorie erheblich erschüttert haben. Die Experimente haben unzweifelhaft gelehrt, dass die Gallensäuren bei allen Thieren, wenn sie ins Blut gespritzt werden, intensiv giftige Wirkungen äussern und leicht den Tod bewirkeu. Ferner lehrten die Untersuchungen von Hoppe und von Kühne, dass Gallensäuren sowohl bei Icterus, als nach Injectionen ins Blut unverändert in den Harn übergehen. Und Röhrig bewies, dass schon beim gutartigen katarrhalischen Icterus die Wirkung der ins Blut übergegangenen Gallensäuren in der Verlangsamung der Pulsfrequenz erkennbar sei. Die Arbeiten von Huppert, sowie von E. Bischoff haben einen Theil der Frerichs'schen Theorie zu retten gesucht, indessen zeigten wir oben, dass eine irgend erhebliche Zersetzung von Gallensäuren innerhalb der Circulation nicht stattfinden könne.

Unter diesen Umständen muss von neuem die Frage aufgeworfen werden, inwiefern der Uebergang von Gallensäuren ins Blut bei den Symptomen des Icterus gravis und der acuten Leberatrophie betheiligt sei.

Zuvor wollen wir noch mit einigen Worten die von Austin Flint*) aufgestellte Theorie besprechen.

6. Die Cholesteraemie.

Nach der Theorie von A. Flint ist das Cholesterin ein Umsatzprodukt der Nervensubstanz: aus dieser tritt es in das Blut über, um wieder durch die Leber mit der Galle abgeschieden zu werden: mit der Galle wird es in den Darm ergossen und bei der Verdauung in Serolein verwandelt, welches nach F. mit Stercorin identisch ist. Auf diese Weise verlässt also das Cholesterin mit den Faeces den Körper. Dass Cholesterin in den Nerven gebildet werde, schloss Flint daher, weil es sich unter den normalen Geweben nur im Nervengewebe (Gehirn, Rückenmark und periph. Nerven) findet. Im Blute der Jugularvene eines Hundes fand F. mehr Cholesterin als im Blute der Carotis. Bei drei Gelähmten fand er im Venenblute des gelähmten Armes keine Spur von Cholesterin, wohl aber in dem des gesunden Armes.

Flint prüfte ferner den Gehalt des Blutes an Cholesterin beim Icterus. In einem Falle von acutem (tödtlich verlaufenden) Icterus bei Lebercirrhose untersuchte er das Armvenenblut und verglich es einerseits mit dem Blute eines an leichtem vorübergehenden Icterus Leidenden, und mit dem Blute dreier bis. auf Hemiplegie ganz gesunder Individuen: bei diesen wählte er das Blut, welches aus dem Arm der nicht gelähmten Seite entzogen war. Er fand nun bei diesen drei relativ Gesunden 0,445, 0,658 und 0,751 p. m. Cholesterin; bei dem vorübergehend Icterischen 0,508 p. m. Dagegen bei dem Falle von tödtlichem Icterus 1,850 p. m., also eine sehr beträchtliche Zunahme des Cholesteringehaltes. Der Tod erfolgte in diesem Falle sechs Tage nach der Untersuchung des

---

*) Experimental researches into a new excretory function of the liver, consisting etc. American journal of the medical sciences. 1862. B. 44. p. 305. ff.

Blutes und einige Tage vor dem Tode stellten sich nervöse Erscheinungen (Stupor, Sopor) ein. „Es war," sagt Flint, „offenbar ein Gift im Organismus". Diesen Zustand bezeichnet F. als Cholesteraemie und schreibt ihm die bei Icterus zuweilen auftretenden nervösen Erscheinungen zu. Experimente an Thieren hat Verfasser nicht angestellt, angeblich wegen Mangel eines Lösungsmittels für diesen Körper.

Wir haben diese Theorie der Cholesteraemie hier angeführt, ohne vorläufig ein Urtheil über sie zu fällen. Die Untersuchungen über den Gehalt des Blutes an Cholesterin bedürfen der Bestätigung. Der Beweis, dass Cholesterin, im Blute angehäuft, intoxicationsähnliche Wirkungen äussern könne, ist nicht geliefert. Die Rolle, welche dieser Körper im Organismus spielt, ist jedenfalls nur theilweise aufgeklärt.

III.

Welches ist die Ursache des Icterus in den Fällen des Icterus gravis und der acuten Leberatrophie.

Dass der Icterus in den genannten Fällen ein Resorptions-Icterus sei, darüber stimmen jetzt die meisten Autoren überein. Nur einige der frühern Schriftsteller (Horaczek), sowie die Englischen Aerzte neigen sich mehr der Ansicht zu, ihn für einen Suppressions-Icterus zu erklären. Nach Harley wirken beide Momente zusammen, es liegt nach ihm sowohl ein Suppressions-, wie ein Resorptions-Icterus vor.

Da zunächst ein Hinderniss für die Gallenentleerung nicht zu finden war, so gingen die frühern Autoren auf eine Anhäufung der Galle durch übermässige Secretion zurück. Gerade die Abwesenheit eines Hindernisses galt als characteristisches Merkmal für die acute Leberatrophie.

Der erste, welcher dieser Auffassung widersprach, war Virchow. „Ich will hier beiläufig anführen," sagt er im Archiv für path. Anat. VIII. „dass ich mich von der Existenz

einer idiopathischen oder primären gelben Leberatrophie bis jetzt überhaupt nicht habe überzeugen können und dass ich nach meinen Erfahrungen es für wahrscheinlich halten muss, dass die Färbung der Leberzellen jedesmal die Folge eines durch Hindernisse im Abfluss der Galle entstandenen Icterus ist.“ Zugleich theilt Virchow 3 Fälle mit, in welchen die Leber alle für die acute Atrophie characteristischen Veränderungen darbot, d. h. fettigen Zerfall der Leberzellen und reichliche Abscheidungen von Leucin und Tyrosin, und dabei war der Icterus in diesen Fällen unzweifelhaft mechanischen Ursprungs. Der erste Fall zeigte eine vollständige Umklappung des durch eine horizontale Furche atrophirten unteren Leberrandes mit Lagerung der Gallenblase nach vorne, in Folge einer Adhärenz derselben an dem auf die vordere Leberfläche dislocirten Colon transversum. Im zweiten fand sich eine Verschliessung des Ductus choledochus und Wirsungianus durch eine Krebsgeschwulst am Kopfe des Pancreas, im dritten Verstopfung des Ductus choledochus durch Gallensteine. — Auch der erste Fall, bei welchem überhaupt der Zerfall der Leberzellen constatirt war, hatte einen unzweifelhaft mechanischen Icterus betroffen. Dr. Thomas Williams hat in den Guy's Hospital Reports, October 1843, diesen Befund bei einem Manne beschrieben, der in Folge einer bösartigen Krankheit des Caput pancreatis zu Grunde gegangen war. Die Leber hatte ihre brüchige Beschaffenheit eingebüsst, war so weich und schlaff, dass sie dem Fingerdrucke nachgab: die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die eigentlich secernirenden Zellen gar nicht vorhanden waren. Man erblickte überall nur kleine feine Fettkügelchen und freie amorphe körnige Substanz; an einzelnen Stellen nur gelang es, eine vollständige Kernzelle aufzufinden. Ferner beobachtete Budd im Jahre 1844 einen Fall, wo die Zerstörung der Leberzellen einen vielleicht noch höhern Grad erreicht hatte. Eine 63jährige Frau hatte während 7 Monaten an Gelbsucht gelitten, welche bald abnahm bald sich steigerte, jedoch nie gänzlich verschwand: in der letzten Zeit stellte sich (in Folge von Gemüthsbewegungen) Erbrechen, Appetitlosigkeit ein, bren-

nende Hitze etc., wiederholtes Blutbrechen, endlich erfolgte der Tod. Die Leber fand sich verkleinert, abgeplattet und olivengrün. Sämmtliche Lebergänge waren enorm erweitert. Mikroskopisch sah man nur Fettkügelchen, vollständige Zellen waren nirgends aufzufinden.

Durch diese Beobachtungen war es nun unzweifelhaft erwiesen, dass die für die acute Atrophie characteristrischen Veränderungen der Leber in Folge von mechanischer Behinderung des Gallenabflusses in den Darm zur Entwicklung kommen können.

Allein ausserdem glaubte man kämen diese Veränderungen auch ohne mechanisches Hinderniss vor, eben in der acuten Atrophie der Leber. Budd scheint zu dieser Auffassung den Anlass gegeben zu haben. „Die Zerstörung der Leberzellen" sagt er p. 217, „kann aber auch sehr rasch unabhängig von einer Verstopfung der Gallenwege eintreten und statt eine Folge der Gelbsucht zu sein, sie verursachen, die dann gewöhnlich schnell unter Cerebralerscheinungen tödtet." Diesen Prozess bezeichnet Budd als Erweichung der Leber, Rokitansky's acute Atrophie. „Die Section wies weder in den Gallengängen Verstopfung, noch in der Leber die characteristischen Spuren der Entzündung nach."

Auch Frerichs führt ausser der acuten Leberatrophie noch drei Krankheitsformen der Leber an, welche zu Zerfall der Leberzellen und damit (in Folge der Acholie) zu nervösen Erscheinungen führen; nämlich: 1) Gallenstase in Folge von Unwegsamkeit des Ductus choledochus und hepaticus. „Sie giebt in einzelnen Fällen, nachdem sie Monate lang bestand, zu einem Schwunde der Drüse Veranlassung, welcher in vielen Stücken der akuten Atrophie ähnlich ist. Das Organ verkleinert sich, wird schlaff und welk, die Zellen des mit Galle durchtränkten Parenchyms zerfallen zu feinkörnigem Detritus, vermengt mit Fetttröpfchen und Pigmentpartikeln, gleichzeitig wird eine grosse Menge Leucin und Tyrosin bemerklich (l. c. I. p. 248). 2) Cirrhose der Leber, bei der auch Fr. die Kranken öfters unter Delirien und Coma sterben sah. 3) Die fettige Degeneration der Leber.

In allen diesen Fällen werden im Leben die mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Symptome des schweren Icterus beobachtet, im Wesentlichen dieselben, welche die acute Leberatrophie begründen. Sie entsprechen Wunderlich's protrahirter Form des perniciösen Icterus, bei der die perniciösen Symptome ebenso rapide verlaufen können, wie bei dem moleculären Zerfall der Zellen. Auch Bamberger äussert sich in diesem Sinne.

Es hat jedoch offenbar etwas Unwissenschaftliches zwei Vorgänge, welche im Leben dieselben Symptome und in der Leiche im Wesentlichen dieselben pathologischen Veränderungen darbieten, als differente Processe zu unterscheiden. Immerhin müsste man den gleichen Grund der übereinstimmenden Befunde für beide voraussetzen. Es ist aber nicht erlaubt, das eine Mal den Zerfall der Leberzellen von der Gallenstauung herzuleiten, das andere Mal von einer Entzündung.

Für viele Fälle des Icterus gravis nun, welche mit Verfettung der Leber und Zerfall der Zellen verlaufen, ist es bestimmt zu erweisen, dass sie in der That mit Abschluss der Galle vom Darm verbunden sind und auch für die Fälle von acuter Leberatrophie lässt es sich in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass dem Icterus ein Abschluss der Galle vom Darm zu Grunde liegt. Der oft so rapide Verlanf macht hier die Uebersicht der Verhältnisse etwas schwieriger. Die Gründe indessen, welche für einen solchen mechanischen Icterus sprechen, sind folgende:

1) Der Verlauf: die Krankheit beginnt in der Regel mit denselben Symptomen, wie ein katarrhalischer Icterus und besteht in dieser Weise eine Zeit lang fort, bis plötzlich, meist unerwartet, die nervösen Symptome und der tödtliche Ausgang eintreten. In anderen Fällen ist der Verlauf noch rapider, doch allemal ist der Beginn durch intensive gastrische Symptome bezeichnet.

2) Der Darminhalt wird öfters grau, gallenfrei (zugleich blutig) gefunden. Wenigstens führt Rokitansky in seiner oben citirten Schilderung diese Beschaffenheit des Darminhaltes als ein Symptom der Krankheit an.

3) In dem stark icterischen Urine sind die Gallensäuren

in relativ reichlicher Menge nachweisbar. Zum ersten Male wurden durch Hoppe die Gallensäuren in dem icterischen Harne einer Frau nachgewiesen, welche bald darauf unter nervösen Erscheinungen starb und bei welcher die Section acute Leberatrophie nachwies. Die Menge der Gallensäuren war in diesem Falle recht beträchtlich. Sodann hat Harley angegeben, ebenfalls in einem Falle acuter Leberatrophie die Gallensäuren gefunden zu haben; freilich ist die Methode, deren er sich bediente nicht gerade der Art, dass kein Zweifel über das Resultat der Untersuchung aufkommen könnte. Ferner hat Huppert dasselbe gefunden, allerdings mit dem merkwürdigen Resultat, dass der Gehalt an Gallensäuren im Harne sub finem abnahm und dass er in der Galle der Leiche gar keine Gallensäuren nachweisen konnte.

Endlich habe auch ich in dem folgenden Falle die Gallensäuren unzweifelhaft nachweisen können.

Der Fall betraf eine Icterische, welche schnell unter comatösen Erscheinungen starb. Der Harn, welcher zwei Tage vor dem Tode entleert war, betrug nur 350 Ccm., war stark icterisch, klar, sauer, enthielt eine Spur von Eiweiss.

Die Untersuchung dieser relativ unbedeutenden Harnmenge geschah nach der bereits mitgetheilten Methode, derselben deren sich Huppert und Bischoff bedienten.

In dem durch Verdunsten des absoluten Alhohol gewonnenen Rückstande gelang die Pettenkofer'sche Reaction sowohl nach der ursprünglichen Methode im Probierglase mit concentrirter Schwefelsäure, sowie auch die modificirte Probe sehr leicht und exquisit. Eine quantitative Bestimmung wurde nicht angestellt.

Die Obduction ergab folgenden Befund: Leiche intensiv gelb. Im Gehirn nichts Abnormes. Herz mässig gross, in demselben flüssiges, dunkel kirschrothes Blut. Das Endocardium der Klappen intensiv icterisch, auf demselben spärliche Ecchymosen, auch unter dem Pericardium finden sich einige kleine Blutaustretungen.

Leber verkleinert, besonders in der Gegend des rechten Lappens platt, schlaff, grünlichgelb, auf der Schnittfläche wechseln gelbweisse und mehr röthliche Partien ab. Acini klein, aus den kleinen Gallengängen lässt sich hier und da eine gallige Flüssigkeit ausdrücken. Die mässig gefüllte Gallenblase enthält eine syrupöse dicke Galle. Aus der Mündung des Gallenganges entleert sich ein weisslicher Pfropf, im Uebrigen ist er durchgängig. — Nieren von normaler Grösse, leicht icterisch, die graden Abschnitte etwas trübe, graugelblich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, die Leberzellen nur zum kleinen Theil erhalten, grösstentheils zerfallen, in den erhaltenen zahlreiche grössere und kleinere Fetttropfen, eben solche in in grosser Menge frei. — Im Herzfleisch und den Nierenepithelien fettige Degeration.

IV.

Die Symptome des Icterus gravis.

Die Krankheit beginnt in den allermeisten Fällen mit den Zeichen eines Gastrocatarrhs, zu dem sich früher oder später Icterus hinzugesellt. Auch dieser Icterus kann sich eine Zeit lang wie der einfache catarrhalische Icterus verhalten; weiterhin tritt aber grosse Mattigkeit, Unlust, Unruhe ein und endlich, häufig durch eine Steigerung der gastrischen Symptome eingeleitet (wiederholtes Erbrechen), entwickeln sich die nervösen gefahrdrohenden Zeichen. In einzelnen Fällen ist der Verlauf so rapide, dass, nachdem einige Symptome des Gastrocatarrhs bestanden haben, sogleich mit dem Auftreten des Icterus auch die üblen Nervenzufälle sich entwickeln.

Betrachtet man den Icterus gravis als eine scharf gesonderte Krankheitsform, so muss man die bisher geschilderten Symptome als ein Vorläuferstadium auffassen, welches durchaus nichts Characteristisches besitzt, und mitunter viel länger dauert, als der eigentliche Krankheitsprocess. Dagegen ist man nach den bisherigen Erörterungen wohl berechtigt, den Icterus und die ihn bedingende Affection als den eigentlichen Krankheitsprocess anzusehen, welcher unter gewissen Bedingungen den Ausgang in cholämische Intoxication nimmt, gerade wie die Brightsche Krankheit unter gewissen Bedingungen durch die sogenannten urämischen Erscheinungen zum Tode führt.

Die bekannten Symptome nun, welche diesen Ausgang des Icterus einleiten, sind sehr manigfach; sie sind nicht in allen Fällen sämmtlich übereinstimmend und gleich intensiv ausgebildet, sie treten bald mit enormer Heftigkeit und schnellem Ende auf, bald entwickeln sie sich langsamer, oft nicht alle zu-

gleich, zuweilen endlich zeigen sie sich bei genauer Betrachtung auch in den Fällen angedeutet, welche schliesslich ganz gut verlaufen. Wunderlich führt eine Kategorie an, wo die pernicösen Symptome im Prodromalstadium sich entwickeln und mit der vollständigen Ausbildung des Icterus vorüberziehen, und zweitens eine ganze Kategorie der in Heilung endenden Fälle mit pernicösen Symptomen.

Vergleichen wir nun die weiteren, bekannten Symptome des Icterus gravis und der acuten Leberatrophie mit den Wirkungen der Gallensäuren, so finden sich in den hauptsächlichsten Punkten auffällige, unverkennbare Uebereinstimmungen.

Wir finden hier wie dort Symptome, welche auf eine Alteration des Blutes deuten, die Neigung zu Blutaustretungen in verschiedenen Organen. Ferner sehen wir hier wie dort eine schwächende Wirkung auf die Leistung des Herzens. Der Puls, zuweilen verlangsamt, ist klein, in dem ausgebildeten nervösen Stadium kaum fühlbar. Die Temperatur ist zuweilen bis gegen das Ende hin erniedrigt. Auch der Harn zeigt in beiden Fällen die analogen Veränderungen, er enthält Eiweiss und Cylinder, zuweilen Blut, sowie Gallensäuren. Endlich zeigt sich eine grosse Uebereinstimmung der nervösen Symptome. Zuweilen werden auch bei der Injection von glycocholsourem Natron ins Blut Convulsionen beobachtet. Bei Kaninchen erfolgt meist der Tod so schnell, dass weitere Symptome nicht beobachtet werden. In einem Falle schildert Röhrig einen syncopalen dem Coma ähnlichen Zustand, aus dem das Thier sich noch erholte. Exquisiter sind die Erscheinungen an Hunden. Auch an diesen beobachtete ich, wie Kühne, zuweilen Convulsionen; bei vorsichtiger langsamer Einspritzung aber konnte ich ein exquisites Coma erzeugen, das bis zu einer halben Stunde dauerte. Die Thiere lagen vollkommen regungslos auf der Seite, wie in tiefem Schlafe. Die stärksten sensiblen Reize, Stiche, Kneipen, riefen keine Reaction hervor, nur das Blinzeln der Augen bestand meist fort. Weiterhin traten allmählig Spuren von Reaction hervor, bis endlich das Thier sich wieder erhob, aber eine unverkennbare Mattigkeit verrieth. Am exquisitesten beobachtete ich die comatösen Erscheinungen bei Injection des

Giftes in die Carotis selbst, aber auch nach Injectionen in die Vena jugularis gelang es mir, dreimal ein deutliches $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde anhaltendes Coma hervorzurufen.

Wenn nun über die Uebereinstimmung der Symptome zwischen beiden Vorgängen (des Icterus gravis und der Vergiftung mit Gallensäuren) kein Zweifel sein kann, so erstreckt sich die Analogie noch weiter, bis auf die anatomischen Veränderungen, welche im Gefolge beider angetroffen werden. Ich fand, wie die oben Kap. III. mitgetheilten Versuche lehren, dass in Folge von Vergiftung mit Gallensäuren fettige Degeneration in verschiedenen Organen auftritt. Bei Fröschen war die Leber in dieser Weise verändert, bei Kaninchen am exquisitesten, Leber, Herzfleisch und im geringen Grade auch die Nieren. Bei Hunden konnte ich in einem Falle die gleiche Veränderung erzeugen, zwar nicht in hohem Grade. Ferner beweisen meine Experimente, dass die fettige Degeneration der Leberzellen, sowie die Bildung von Ecchymosen in Folge der Unterbindung des Ductus choledochus auftreten können. In vier Fällen bei Hunden, denen der Ductus choledochus unterbunden war, fand ich fettige Degeneration der Leberzellen, zweimal in hohem Grade. In zweien von diesen Fällen waren gleichzeitig Ecchymosen auf der Conjunctiva vorhanden. Die in Folge der Verletzung aufgetretene Peritonitis hatte einen so unbedeutenden Grad, dass sie unmöglich als alleinige Ursache des Todes angesehen werden konnte: sie hat die Bedeutung einer Complication, bei welcher es zu der nothwendigen Compensation der durch Unterbindung des Gallenganges und Uebergang der Galle insBlut gesetzten Störungen nicht kommen kann.

Die Experimente lehren zugleich, wie rapide es bei einer plötzlichen Unterbrechung der Gallentleerung in den Darm zu allen Erscheinungen des schweren Icterus kommen kann. Auch Huppert sah eine Katze schon 16 Stunden nach der Operation unter comatösen Erscheinungen sterben und bezieht den schnellen Tod ebenfalls auf die Wirkung der in dem Blute bereits nachweisbaren Gallensäuren. Durch solche Experimente sind alle theoretischen Einwürfe widerlegt, dass man die cholämischen Erscheinungen deshalb nicht der ins Blut

übergetretenen Galle zuschreiben könne, weil sie zuweilen äusserst rapide eintreten.

Es ist jedoch an dieser Stelle hervorzuheben, dass die Experimente an Thieren die Veränderungen, welche bei schweren Icterus-Formen angetroffen werden, nicht in jeder Beziehung erreichen. Sowohl die Vergiftung mit Gallensäuren durch Injection ins Blut, als auch die Unterbindung des Duct. choledochus haben neben den analogen Symptomen, eine fettige Infiltration der Leberzellen, des Herzfleisches und der Nierenepithelien in verschiedenen Intensitätsgraden ergeben. Die Experimente erreichen also nur jene Fälle von Icterus, bei denen sich Fettleber vorfindet. Zerfall der Leberzellen ist bei den Experimenten nie beobachtet, noch weniger Zustände, welche der acuten gelben Atrophie entsprechen. Diese letztere namentlich ist in ihrem rapiden Verlaufe, in der anatomischen Veränderung der Entwicklung von Leucin und Tyrosin ein so eigenthümlicher Vorgang, dass wir etwas Analoges in der Pathologie gar nicht besitzen. Die Seltenheit dieses Processes, die besonderen Bedingungen, unter denen er zur Entwicklung kommt, weisen darauf hin, dass erst das Zusammentreffen verschiedener Momente ihn hervorrufen, und wenn auch der Icterus dabei eine Hauptrolle spielt, vielleicht den Ausgangspunkt der Krankheit darstellt, so müssen wir den anderweitigen Umständen nachforschen, welche zu diesem so seltenen und ausserordentlichen Ausgange des Icterus beitragen.

Wir haben noch der auffälligen Analogie zu gedenken, welche die acute Phosphorvergiftung mit den acuten cholämischen Symptomen darbietet. Nicht nur in dem Verlaufe zeigt sich derselbe Character der Symptome: geringes Fieber, schneller Collapsus, Delirien, Coma, eine Aehlichkeit, welche der gleichzeitige Icterus noch erhöht, sondern auch post mortem findet sich die allgemeine Verfettung der Organe. Die Leber bei Phosphorvergiftung findet sich zwar meist im Zustande der Vergrösserung mit fettigem Zerfall der Zellen, allein Köhler sah auch partielle Zustände in derselben, welche der acuten Leberatrophie entsprachen. Noch weiter geht die Analogie beider Processe, wenn sich die von Wyss angegebene Beobachtung

bestätigt, dass auch Leucin und Tyrosin in den Harn übergehen.

Nach den von Ph. Munk und mir veröffentlichten Untersuchungen beruht die Wirkung des Phosphors auf der Bildung der Phosphorsäure. Die näheren Beweise dieser Theorie können hier nicht wiederholt werden. Hervorzuheben ist aber, dass die Phosphorsäure in allen ihren Wirkungen eine überraschende Aehnlichkeit mit den Wirkungen der Gallensäuren erkennen lässt. Sie besitzt wie diese, das Vermögen, die Blutkörperchen aufzulösen in hohem Grade, sie ist ein heftiger Muskelreiz, ein schwacher Nervenreiz. Ins Blut injicirt, bewirkt sie nach einer schnell vorübergehenden Reizung mit Vermehrung der Herzaction eine deutliche Verslangsamung des Pulses, gleichzeitig sinkt der Druck im Aortensystem erheblich und unmittelbnr nachdem der Tod eingetreten, ist das Herz für mechanische und electrische Reize unerregbar. Auch die Wirkungen auf das Nervensystem sind dieselben. Die Resultate nach Einspritzung des Giftes in die Carotis sind so vollkommen übereinstimmend, dass man absolut keinen Unterschied finden kann: dasselbe Coma, derselbe Inspirations-Krampf. Endlich haben wir nach Einbringen der Phosphorsäure sowohl vom Magen aus, als durch das Blut fettige Degeneration verschiedenen Grades in den Leberzellen und dem Herzfleische beobachtet.

Diese überraschende Analogie in der Wirkung zweier so verschiedener Körper erklärt die merkwürdige Thatsache, dass die Symptome und pathologischen Veränderungen der Phosphorvergiftung und des Icterus gravis eine so auffällige Uebereinstimmung zeigen. In beiden Fällen handelt es sich um die Einwirkung von Giften, deren auffälligste Eigenschaft in der Auflösung der Blutkörperchen besteht. Wie hieraus im Wesentlichen die Symptome beider Affectionen zu erklären sei, haben wir in der Arbeit über die Phosphorvergiftung ausführlich besprochen, auch oben schon beiläufig erörtert. Wie weit die Beeinträchtigung der Function der Blutkörperchen geht, sofern sie den Stoffwechsel vermitteln und damit die Leistungsfähigkeit der Organe erhalten, das ist freilich noch nicht näher ermittelt. Sicher ist aber, dass sie in

ihrer Exissenz bedroht sind und dass dadurch eine Reihe von Störungen entstehen können. Es ist freilich auch nicht zu übersehen, dass der directen chemischen Einwirkung auf die Muskelsubstanz und vielleicht auch auf die Nerven ein Theil der Wirkungen zugeschrieben werden muss.

Auch die fettige Degeneration haben wir von dem Einfluss der fraglichen Substanzen herzuleiten. Gleichwie die Abschnürung der arteriellen Blutzufuhr durch Unterbindung z. B. der Nierenarterie, durch Embolie z. B. der Hirnarterien, da, wo die Austrocknung nicht möglich ist, sondern eine Durchtränkung des Organs durch Lymphe erfolgen kann, gleichwie diese fettige Degeneration und fettigen Zerfall der von der Circulation ausgeschlossenen Partieen bewirkt, so ist auf ähnliche Weise die fettige Degeneration, durch die Wirkung aller derjenigen Stoffe zu begreifen, welche die Blutkörperchen zu zerstören vermögen. Besonders wichtig in dieser Beziehung ist das Exp. III. p. 82., wo ich einem Hunde gallensaures Natron in die Cruralarterie injicirte. Obgleich, wie die Obduction zeigte, die Unterbindung unterhalb des Abganges der Art. profunda femoris geschehen war, so folgten alle Erscheinungen, wie nach vollständigem Abschluss der Blutzufuhr: Stensonsche Starre, Lähmung, enorme Schmerzhaftigkeit, weiterhin Anschwellung, und endlich fand sich nach dem Tode deutlich ausgeprägte fettige Degeneration. Obgleich ein Theil der physiologischen Wirkungen der directen Einwirkung der Gallensäuren auf den Muskel (Ranke) zuzuschreiben ist, so kann doch die fettige Degeneration nicht direct hiervon abhängen, sondern beweist einen gestörten Stoffumsatz.

V.

Unter welchen Umständen kommt es beim Icterus zu einer giftigen Wirkung der in das Blut übergegangenen Gallensäuren?

Wenn wir nach den bisher entwickelten Untersuchungen die sogenannten cholämischen Erscheinungen dem Uebergang der Gallensäuren ins Blut zuschreiben dürfen, so muss die Frage aufgeworfen werden, warum nicht jeder Resorptions-Icterus zu jenen analogen Erscheinungen führe. Es könnte auffällig erscheinen,

dass trotz des fortdauernden Ueberganges der Gallensäuren ins Blut bei jedem mechanischen Icterus dennoch der bei weitem grösste Theil dieser Fälle als eine gefahrlose, leichte Erkrankung angesehen zu werden pflegt. Die Erfahrung lehrt also, dass die durch den Abschluss der Galle vom Darm gesetzten Störungen leicht ertragen werden können. Es finden Ausgleichungen statt, wie ich dies im vierten Kapitel näher ausgeführt habe, und ich habe diese Ausgleichungen als eine Compensation bezeichnet. Dieselbe bezieht sich einerseits auf die Beeinträchtigung der Verdauung, andererseits die genügende Elimination der Gallensäuren. Der Körper besitzt ausreichende Mittel zur Compensation beider Störungen. Der meist gutartige Verlauf des Icterus zeigt, wie leicht jene Compensation eintritt, wenn es sich um allmähligen Abschluss der Galle handelt.

Dennoch ist nicht zu vergessen, dass selbst in den leichtesten Fällen des katarrhalischen Icterus die Wirkung der Gallensäuren deutlich zu Tage tritt. Diese wichtige Thatsache verdanken wir der Arbeit von Röhrig. Er zeigte, das die Verlangsamung der Pulsfrequenz beim Icterus auf der Wirkung der Gallensäuren beruhe. Eben dahin gehört die niedrige Temperatur und endlich habe ich oben einen Fall mitgetheilt, wo im einfachen, katarrhalischen, vollkommen gutartig verlaufenden Icterus der Harn Eiweiss enthielt. Von diesen unscheinbaren Wirkungen der Gallensäuren bis zu den exquisiten Intoxicationssymptomen finden wir alle Uebergänge. Wir erwähnten, wie in den schwereren, länger dauernden Fällen des katarrhalischen Icterus grosse Mattigkeit, Muskelschwäche, trübe Stimmung eintritt, andere Male werden Ecchymosen beobachtet, und endlich wird auch Leucin im Harn nachweisbar.

Forschen wir nun den Bedingungen nach, unter welchen die Compensation des Icterus gestört wird, oder überhaupt nicht eintritt.

1. Der chronische Icterus.

Schon oben wurde herborgehoben, dass eine lange Dauer des Icterus keineswegs gleichgültig sei. Nicht bloss deshalb, weil einem solchen Icterus ernste, das Leben be-

drohende Ursachen zu Grunde liegen, und weil er selbst wieder zu Erkrankungen der Leber führt, sondern auch der Icterus an sich schliesst bei längerer Dauer Gefahren in sich. Je länger er anhält, um so leichter kommt es zu Compensationsstörungen, sowohl von Seiten der Verdauung, als durch die Wirkung der Gallensäuren. Wir sahen, dass die Beeinträchtigung der Verdauung zu ihrer Compensation einer ungewöhnlich reichlichen Aufnahme von Nahrung bedarf. Hierzu sind aber auch sehr kräftige Verdauungsorgane und eine sorgfältige Beaufsichtigung der Function derselben erforderlich. Während einerseits die Möglichkeit einer fortdauernd guten ausreichenden Ernährung gegeben ist, so häufen sich doch mit der Dauer des Gallenabschlusses die Gefahren der Verdauungs- und Ernährungsstörung. Wie Hunde mit Gallenfisteln, zuweilen sehr lange in gutem Wohlsein leben, meist aber erheblich abmagern, so sehen wir auch Menschen mit chronischem Icterus in der Regel bald abmagern. Selbst in den Fällen, wo keine maligne Krankheit dem Gallenabschluss zu Grunde liegt, sondern eine Verwachsung desselben durch frühere Verschwärungen oder entzündiiche narbige Adhärenzen in der Umgebung des Ductus choledochus, auch in diesen Fällen tritt dieselbe Störung in der Ernährung ein. Befördert wird die Ernährungsstörung durch den Uebergang der Gallensäuren in das Blut, welche, sei es für jeden Tag noch sowenig, die Blutkörperchen in ihrer Function und Existenz bedrohen. Auch diese Wirkung muss sich mit der Zeit zu einem beträchtlicheren Effect steigern. Die weiteren Folgen sind abnehmende Leistungsfähigkeit des Herzens; hiermit ist eine Abnahme der Harnsecretion verbunden, und damit wieder ein wesentliches Mittel beeinträchtigt, durch welches das Blut sich der Gallensäuren entledigt. Es kann somit zur Anhäufung derselben im Blute und zu intoxikationsartigen Erscheinungen kommen. Alle diese Hergänge lassen sich beim chronischen Icterus verfolgen.

Die Ursache des chronischen Icterus sind sehr verschieden. Zuweilen bestand ein Icterus mehrere Monate, ohne dass sich post mortem ein mechanisches Hinderniss der Gallenentleerung nachweisen lässt. Ich erinnere an den von

Budd mitgetheilten Fall einer Frau, welche mehrere Monate an einem in der Intensität wechselnden Icterus litt und bei welcher die Obduction kein Hinderniss der Gallenentleerung erkennen liess, wohl aber Erweiterung der Gallengänge. Meistentheils sind dauernde Hindernisse der Gallenentleerung nachweisbar. Zuweilen Obliteration des Gallenganges in Folge einer früheren Ulceration, vielleicht durch früher durchgegangene Gallensteine. Hierher gehört auch der von Biermer mitgetheilte interessante Fall einer Obliteration des gemeinschaftlichen Gallenganges durch ein Distoma hepaticum. Am häufigsten sind die Fälle, wo eine Verlegung des Gallenganges durch maligne Geschwülste eintritt; dieselben haben ihren Sitz theils im Kopf des Pancreas, theils in den Drüsen der Porta, oder es sind bösartige Tumoren der Leber selbst, die sich auf der Hinterseite in der Nähe der Porta und der grossen Gallengänge entwickeln.

Endlich sind hierher zu rechnen die seltenen Fälle von angeborener Obliteration des gemeinschaftlichen Gallenganges. Ein solcher Fall ist von Dr. Wilks beschrieben. Das Kind hatte niemals Meconium entleert, die Faeces waren stets weiss gewesen. 14 Tage alt wurde es gelbsüchtig und blieb es bis zu seinem Tode, der nach 4 Wochen erfolgte. Die Leber hatte eine dunkelgrüne Farbe; die Gallenblase fehlte: ihre Stelle war durch ein zelliges Gewebe eingenommen, durch welches ein schmaler, für eine Sonde durchgängiger Kanal führte. Allein eine Oeffnung desselben konnte nicht gefunden werden, ebenso wenig die grossen Lebergänge. Die Mündungsstelle im Duodenum war in normaler Weise vorhanden, aber neben dem Pancreasgange fehlte der Gallengang. Es schien also, dass die grösseren Lebergänge geschrumpft und obliterirt waren.*)

Die Dauer des chronischen Icterus übersteigt selten 3 — 4 Monate, doch sind einzelne Fälle bekannt, wo sie mehrere Jahre betrug. Der Tod erfolgt zum Theil unter dem Einfluss der zu Grunde liegenden malignen Krankheiten, aber auch wo diese nicht zu Grunde liegen, pflegt die Dauer des Pro-

*) Harley l. c. p. 40 und 41.

cesses nicht viel länger zu sein. Oft tritt der Tod unter allmählig fortschreitender Abmagerung durch Marasmus ein. Sehr häufig aber beobachtete man gegen das Ende hin cholämische Erscheinungen. Zuweilen äussern sie sich nur durch einzelne Symptome z. B. in dem von Rosenstein mitgetheilten Falle nur durch starke Albuminurie und post mortem fettige Degeneration der Niere. In andern Fällen bildet sich ein exquisites comatöses Stadium aus, wie beim Icterus gravis. Gerade hier lässt es sich zuweilen in sehr exquisiter Weise verfolgen, wie der Eintritt der cholämischen Symptome mit einer allmählig fortschreitenden, sehr beträchtlichen Verminderung der Harnsecretion zusammenhängt. Hiervon werde ich sogleich ein Beispiel mittheilen.

Dass die Sectionen in solchen Fällen nicht gar selten die für die acute Leberatrophie characteristischen Veränderungen, nämlich Zerfall der Leberzellen, und selbst die Entwicklung von Leucin und Tyrosin ergeben haben, wurde bereits oben erwähnt.

Krankengeschichte.

Carcinom der Leber. Intensiver Icterus. Dauer desselben vier Monate. Harnmenge im Anfange reichlich, später sehr sparsam. Tod unter cholämischen Erscheinungen (Sopor nnd Coma).

H., Schneider, 53 Jahre, rcpt. den 24. März 1864. Patient datirt sein Leiden seit dem Herbst 1863. Es begann mit Schmerzen in der Nabelgegend, später sehr heftig, die er durch Wärmsteine milderte. Mitte December musste er die Arbeit aufgeben. Zusammenziehende krampfähnliche Schmerzen. Ende Januar begann Icterus, der mit der Zeit an Intensität zunahm. Urin dunkelbraun. Pat. ist theils zu Bett, theils ausserhalb des Bettes. Abnahme der Kräfte.

Schwächliches Individuum, schwache Muskulatur, geringes Fettpolster. Haut des Gesichts, wie des ganzen Körpers citronenfarben. Conjunctivae intensiv gelb. P. 64. R. 40. T. 37,7.

26. März.	Urin	1700	CC.	sp. Gew.	1020.	
29. -	-	1500	-	1 lehmfarbiger Stuhl.		
6. April.	-	1200	CC.	sp. Gew.	1014.	
7. -	-	1400	-	- -	1010.	
8. -	-	1150	-	- -	1015.	2 feste, graue Stühle. — P. 88. R. 24. T. 37,3.
9. -	-	1200		-	1013.	
10. -	-	1600		-	1011.	

11.	April.	Urin	2300	CC.	sp.	Gew.	1011.	
12.	-	-	1400			-	1013.	
13.	-	-	1900			-	1011.	1 aschfarbiger Stuhl.
14.	-	-	1850				1011.	3 Stühle, grauweiss.
15.	-	-	1500	-	-	-	1015.	
16.	-	-	1400			-	1013.	
17.	-	-	1150		-	-	1015.	
18.	-	-	950			-	1011.	
19.	-	-	1200	-	-	-	1013.	
20.	-	-	1300	-	-	-	1009.	
21.	-	-	1500	-	-	-	1012.	2 thonfarbige Stühle.
22.	-	-	1500	-	-	-	1013.	2 - -
23.	-	-	1300	-	-	-	1013.	P. 92. R. 26. T. 37,7.
24.	-	-	1300	-	-	-	1013.	
25.	-	-	1000	-	-	-	1113.	P. 104. R. 28. T. 38,6.
26.	-	-	750	-	-	-	1012.	
27.	-	-	1000	-	-	-	1011.	
28.	-	-	930	-	-	-	1010.	
29.	-	-	1050	-	-	-	1013.	
30.	-	-	950	-	-	-	1013.	
1.	Mai.	Urin	850	-	-	-	1015.	
2.	-	-	600	-	-	-	1017.	
3.	-	-	1050	-	-	-	1015.	
4.	-	-	835	-	-	-	1014.	P. 100. R. 10. T. 37,0. Grosse Neigung zum Schlaf. Gestern Abend, wie schon öfter, ¼ gr. Morph.
5.	-	-	345	-	-	-	1014.	P. 108. R. 10. T. 36,8.— Zunehmender Collapsus, viel Schlaf, Pat. giebt an, zuweilen wie confus im Kopf zu sein. Puls äusserst klein.
6.	-	-	650	-	-	-	1015.	P. 104. R. 20. T. 37,0. — Das Sensorium nicht ganz frei, die Antworten zwar richtig, aber meist langsam und zögernd.
7.	-	-	145	-	-	-	1015.	P. 104. R. 14. T. 36,5. — Grosser Collapsus. Pat. antwortete nach langem Fragen mit schwacher Stimme. Er liegt schlaff auf den Rücken da, den Mund geöffnet, fast sopörös. Pupillen eng. Resp. sehr lang-

sam, oberflächlich. Rad. Art. sehr eng, von sehr geringer Spannung.

8. Mai. Urin 200 CC. sp. Gew. 1020. P. 104. R. 16. T. 36,0. — Pat. ist vollständig comatös, Rückenlage, Mund geöffnet, Augen geschlossen. Pat. reagirt kaum auf Anrufen, er schluckt den dargereichten Wein, verfällt aber sogleich wieder in den früheren comatösen Zustand. Resp. sehr langsam, Hände kühl.

Unter fortdauerndem tiefen Coma erfolgt in der Nacht der Tod. — Carcinom der Leber und des Netzes. Gallenblase stark ausgedehnt. Um die Porta hepatis dicke Drüsenpackete. Auch der Kopf des Pancreas derb. — Bei Druck auf den Duct. choledochus tritt ein zäher weisslicher Schleim hervor. Von seiner Mündung aus lässt sich eine Sonde nur circa 2″ tief einführen. Beim Aufschneiden zeigt er sich von einer dicken Lage weissgelben Gewebes umgeben, das mit dem Pancreas zusammenhängt. Oberhalb der Stelle, wo er durch die carcinomatösen Massen tritt, ist er erweitert, fingerdick. Auch die grösseren Gänge des Leberparenchyms sind erweitert und mit dunkler Galle gefüllt. Im Darm graue, thonartige Massen.

---

2. Begleitende Krankheiten, welche eine Verminderung der Harnsecretion bedingen.

Wir haben in der eben mitgetheilten Krankengeschichte darauf hingewiesen, wie sich der Eintritt der cholämischen Symptome an eine erhebliche Verminderung der Harnsecretion knüpfte. Dort war es der zunehmende Marasmus, die Herzschwäche, welche die Abnahme der Harnmenge bewirkte. In anderen Fällen führen die mit dem Icterus gleichzeitigen Erkrankungen eine Verminderung der Harnsecretion herbei. Am gewöhnlichsten kommt dies Verhältniss bei der Lebercirrhose vor, wenn der Ascites eine solche Höhe erreicht hat, dass er durch Druck auf die Nieren die Harnsecretion auf ein abnorm geringes Mass reducirt. Bei stärkerem Icterus, welcher die Cirrhose allerdings nur ausnahmsweise begleitet, sehen wir alsdann den Tod unter cholämischen Erscheinungen erfolgen.

Viel prägnanter ist dies Verhältniss in dem folgenden Falle zu übersehen, wo ebenfalls Ascites bestand, aber nicht von einer Lebererkrankung herrührend, sondern von einer chronischen tuberculösen Peritonitis. Durch diese Erkrankung, sowie den bereits eingetretenen Marasmus war die Harnsecre-

tion bedeutend beschränkt. Im Verlaufe dieser Krankheit entwickelte sich zuerst ein leichter, später intensiver Icterus, ohne Zweifel, wie der Befund des Darminhaltes in der Leiche lehrt, ein Resorptions-Icterus ohne deutllch nachweisbares Hinderniss im Gallengange. Dieser Icterus führte zu den exquisitesten cholämischen Erscheinungen und die Obduction zeigte die atrophische Beschaffenheit der Leber und ausgedehnten fettigen Zerfall der Leberzellen.

Krankengeschichte.

Peritonitis tuberculosa. — Icterus. — Cholaemie.

C. D., Arbeitsmann, 62 Jahre alt, rcpt. am 10. Juli 1863, gestorben am 29. August 1862.

Pat. war immer gesund. Vor 3 Jahren hatte er Intermitt. quart., nachher tertiana. Vor etwa 3 Wochen stellte sich eine gewisse gleichmässige Härte des Abdomen ein, wozu sich alsbald Schmerzhaftigkeit in den Seitentheilen des Leibes, besonders links, gesellte, dann auch auf das Epigastrium überging. Zugleich bekam Pat. Schmerzen und das Gefühl von Völle nach jeder Mahlzeit. Verstopfung, wogegen Pat. Mittel gebrauchte, so dass er 3 — 4 mal täglich Stuhl hatte. Erbrechen ist nie dagewesen. Seit den letzten 2 Wochen öfteres Frösteln, seit 8 Tagen schwellen auch die Beine.

Mässig kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Rückenlage, Sensorium frei. Gesicht und die Schleimhäute gut gefärbt. Respiration costo-abdominal, einige subjective Dyspnöe. Wenig Hnsten. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, fast kuglig, die Bauchdecken stark gespannt, Druck ist empfindlich, mässiger Ascites. Oedema pedum. Urin sparsam, röthlichbraun, trübe.

T. 38,0. P. 80. Rsp. 26.
Ab. T. 38,2. P. 88. Rsp. 32.
8. Juli. M. T. 37,7. P. 80. Rsp. 28.
Ab. T. 38,2. P. 84. Rsp. 28.
15. Juli. M. T. 37,5. P. 84. Rsp. 28.
Ab. T. 38,6. P. 92. Rsp. 28.

Guter Schlaf. Keine Hitze, kein Schweiss. Sensorium frei. Gestern hatte Pat. Schmerzen im Abdomen. Rückenlage. Wangen etwas stärker geröthet als normal. Respiration etwas beengt, mit Hülfe der Scaleni, und Erweiterung der Nasenflügel. Trockener Husten. Zunge belegt, Appetit schlecht, Durst vermehrt. Abdomen stark aufgetrieben und gespannt, deutliche Fluctuation. Schwaches Oedem der Unterextremitäten und des Scrotum. Urin 500 Cc. trübe, röthlich-braun, frei von Eiweiss.

12. Juli. M. T. 38,0. P. 84. Rsp. 28.
Ab. T. 38,2. P. 80. Rsp. 28.

13. Juli. M. T. 37,8. P. 90. Rsp. 24.
Ab. T. 38,3. P. 76. Rsp. 20.

23. Juli. M. T. 37,9. P. 96. Rsp. 24.

Guter Schlaf. Sensorium frei. Keine Klage über Schmerzen im Leibe. Respiration costo-abdominell mit Betheiligung der Scaleni. Subjective und objective Dyspnöe. Husten selten, kein Sputum. Zunge roth, Appetit gut. Nach jeder Mahlzeit fühlte Pat. grosse Spannung im Leibe. Abdomen hoch aufgetrieben, mässig hart, deutlicher Ascites. Consistenter Stuhlgang. Das Oedem der Beine ist geschwunden. Urin 900 Ccm., ziegelroth, mit reichlichem Sediment, kein Eiweiss. —

Einige Tage später wird eine leicht icterische Färbnng der Conjunctivae wahrgenommen.

27. Juli. M. T. 37.8. P. 84. Rsp. 24.
Ab. T. 38,4. P. 96. Rsp. 24.

Die gelbe Färbung der Conjunctiva hat etwas zugenommen, im Urin sind Spuren von Gallenfarbstoff nachweisbar. Das Befinden des Kranken nicht wesentlich verändert.

28. August. Die ganze Zeit hindurch bis gestern hat Pat. ruhig im Bett zugebracht, und meistentheils viel geschlafen. Die Medication bestand in Elix. paregor.

Die jetzt grünliche, stark icterische Färbung der Haut und Conjunctivae nahm abwechselnd bald zu, bald ab, ebenso liess sich in dem in mässiger Menge entleerten Urin, der meist dunkelgelb gefärbt war und kein Sediment enthielt, bald Gallenfarbstoff nachweisen, bald nicht. Auch der Ascites und die Anschwellung der Unterextremitäten wechselten in Abnahme und Zunahme.

Niemals klagte Pat. über grössere Beschwerden. Appetit war meist vorhanden, Durst mässig. Stuhlgang retardirt. Sensorium frei. Respiration ziemlich frei, Husten selten, spärlicher zäh-schleimiger Auswurf. Haut warm und trocken; an mehreren Stellen grossblättrige Abschuppung der Epidermis, hie und da Flecke von Pityr. versic.

Am Abend des 27. August, 10 Uhr, fing Pat. ohne dass auffällige Erscheinungen vorangegangen waren, an laut schnarrchend zu respiriren, in diesem Zustande blieb er die ganze Nacht bis zum Morgen. Die Respiration war tief mit Hülfe der accessorischen Inspirationsmuskeln, die linke Backe blähte sich dabei auf, der Mund stand halb offen, die Zähne sind aufeinander gebissen. Augen halb geöffnet. Pupillen weit, keine Lähmungserscheinungen. Aus diesem schlafähnlichen Zustande ist Pat. durchaus nicht zu erwecken. Er liegt ausgestreckt auf dem Rücken im Bette, Arme und Beine fallen, wenn man sie erhebt, passiv herunter und bleiben ungerührt liegen; auf Nadelstiche wird durch keine Bewegung reagirt, nur auf sehr starke Reizung der Innenfläche der Waden und der Fusssohlen erfolgte ein schwaches Zucken der Zehen.

Pat. hat eine reichliche Quantität einer dunkeln, theerartigen, in dünnen Schichten die Bettwäsche dunkelroth färbenden Masse unter sich

gelassen: eigentliche Faecalmassen sind darin nicht nachweisbar, auch ist der Geruch nicht faeculent, sondern gleicht etwa dem des rohen Fleisches.

Pat. wurde gereinigt, ohne dass er zu sich kam, aber kaum neugebettet, drangen neue theerartige Massen aus dem After hervor. —

P. 120. Rsp. 24.

29. August. Pat. hat im Verlaufe der Nacht mehrmals gehüstelt und viel gestöhnt, er hat in ununterbrochenem Coma fortgelegen und war selbst durch lautes Anrufen, Schütteln etc. nicht zum Bewusstsein zu bringen. Stuhlgang ist nicht wieder dagewesen. Urin hat er unter sich gelassen. — Der Mund steht weit offen, Zunge und Zahnfleisch sind blutig gefärbt. Die Augen halb geschlossen, Pupillen weit, gut reagirend. Pat. befindet sich in ganz passiver Rückenlage, die Glieder vollkommen unbeweglich, die einzige Bewegung, welche er macht, sind die Respirations-Bewegungen, verbunden mit Stöhnen. Das Abdomen ist viel weicher als früher, der Ascites hat entschieden abgenommen. — Beginnender Stertor. Nachts Tod.

Obduction am 30. August 1862.

Dura gelb gefärbt, Pia ödematös, Gehirnsubstanz blass, sonst unverändert. In beiden Pleurasäcken $\frac{3}{4}$ Qt. intensiv rothbrauner, leicht trüber Flüssigkeit; beiderseits ist die Costalpleura mit zahlreichen, kleinen, durchscheinenden miliaren Granulationen besetzt. Herz klein, schlaff. Herzfleisch braun, brüchig. In den oberen Theilen der Lungen einige verdichtete Stellen, einige käsige obsolesciirte Tuberkel. In der Bauchhöhle viel grünliche, trübe Flüssigkeit mit spärlichen Flocken untermischt. Das Peritoneum schiefrig, in demselben sieht man eine dichte Einlagerung durchscheinender Granulationen. — Nieren ziemlich gross und derb, Mark- und Rindensubstanz stark geröthet, die Papillen stark abgeplattet. — Magen mit Schleim gefüllt, Schleimhaut sonst unverändert. Im Duodenum ist die Schleimhaut leicht geröthet, Ductus choledochus frei, an der Innenfläche zeigt die Schleimhaut desselben stark braune Färbung. Gallenblase mässig gefüllt, mit dunkelbrauner, fadenziehender Galle. Leber ist ausserordentlich klein, hat eine Länge von 8″, davon $5\frac{1}{2}$″ auf den rechten Lappen kommen, Höhe r. = 6″, l. = $5\frac{1}{2}$″, Dicke r. = 2″, l. = $\frac{3}{4}$. Oberfläche links grob-, rechts feinkörnig. Im Ganzen ist die Leber schlaff, aber derb, Schnittfläche blutreich, bunt, im Allgemeinen dunkelroth; durch das dunkelrothe Gewebe setzen grauweisse Netze hindurch, in diese finden sich intensiv gelbe Körnchen eingelagert, die auf der Schnittfläche stark prominiren, aber nirgends die Grösse normaler Acini erreichen. Grösstentheils gruppiren sie sich um die stärkeren Stämme der Lebervenen. — Im Rectum fast reines dickes Blut, Follikel gross, sonst keine Veränderung. Im oberen Theil des Dünndarms graubraune Massen, im untern Theil sind dieselben roth. Im Coecum wird der Inhalt rein blutig: bereits im oberen Theil des Jejunum liegen grosse Geschwüre, im Ileum sind sie zahlreicher,

und zeigen auf ihrem Grund weissliche Knötchen. Im ganzen Dickdarm ist die Schleimhaut blutig imbibirt, doch nirgends eine Stelle zu erkennen, von der die Blutung ausgegangen ist. —

In ähnlicher Weise wirken Kachexieen, welche neben dem Icterus bestehen. Bei herunter gekommenen Individuen, namentlich Säufern ist der Icterus keine gleichgültige Krankheit. Bereits im vierten Kapitel wurde der Complication des Icterus mit Delirium tremens gedacht und auch angeführt, dass Leudet den Icterus der Säufer als eine besondere Form hervorgehoben hat. Ich lasse hier zwei Beobachtungen von Icterus folgen, welche Säufer betrafen: bei beiden lag unzweifelhaft ein Resorptions-Icterus vor. Beide endeten unter cholämischen Erscheinungen. Auch hier lässt es sich gut verfolgen, wie der Ausbruch dieser Symptome an eine beträchtliche Verminderung der Harnsecretion gebunden war. Als dritte Beobachtung schicke ich den Fall eines heruntergekommenen Individuums voraus, in welchem sich im Ganzen dieselben Verhältnisse wiedererkennen lassen.

Krankengeschichte.

Z., 54 Jahre alt, Kaufmann, will bis auf die gewöhnlichen Kinderkrankheiten und das „Lazarethfieber", welches er im Jahre 1813 überstanden, im Allgemeinen gesund gewesen sein. Im Jahre 1849 habe er einen Anfall von Kopfkrampf gehabt, der sich 1850 wiederholte. Auch an Magenkrampf hat er einige Male gelitten. Seit 10 Jahren leidet er an Hämorrhoidalbeschwerden, seit 3 Wochen sollen die Hämorrhoidalblutungen heftiger sein, als früher.

Bis vor 3 Wochen war Pat. im Uebrigen gesund und erfreute sich einer guten Verdauung; Erbrechen hatte er zuweilen nach Excessen im Essen oder Trinken. Vor 3 Wochen verlor sich der Appetit ganz allmählig, zugleich wurde Pat. von seinen Bekannten darauf aufmerksam gemacht, dass seine Haut sich gelb färbe. Der Stuhlgang wurde hart, retardirt. Morgens stellte sich öfters Erbrechen ein, doch nicht täglich.

7. Aug. 61. Ab. T. 38,4. P. 120. R. 36.

8. - - M. T. 37,8. P. 98. R. 30.

Ord.: Saturat. citrica.

Pat. hat wenig geschlafen, nicht geschwitzt. Subjectives Befinden am Morgen gut. Sensorium frei, Kopf frei, Gesichtsausdruck natürlich, Haut warm, weich, stark icterisch gefärbt, kein Hautjucken. Zunge feucht, ein wenig belegt. Appetit wenig, Durst ziemlich lebhaft. Ab-

domen aufgetrieben, weich, indolent. — Inspiration flach, costal; keine Dyspnöe, etwas Husten, sparsames grauweisses Sputum.

Pat. klagt über fortdauernde Schmerzen in den Lenden und Waden.

Urin sparsam, $\frac{1}{6}$ Quart dunkelbraun, mit sehr starkem gelblichem Sediment.

Radialarterien von etwa mittlerer Weite, kaum mittlerer Spannung, mässig hoher Puls.

Ab. T. 38,6. P. 124. R. 23.

9. Aug. M. T. 37,4. P. 104. R. 24.

Gestern Erbrechen ohne Uebelkeit. Nachts guter Schlaf, kein Schweiss, kein Frost keine Hitze. — Morgens subjectives Befinden gut, Kopf frei, Sensorium nicht benommen, Gesichtsausdruck natürlich. Icterus unverändert.

Grosse Schwäche in allen Gliedern, besonders den untern Extremitäten. In den Unter- nnd Oberschenkeln, besonders im Knochen, hat Pat. fortwährend ziemlich heftige, dumpfe, drückende Schmerzen, deren Intensität sich Tag und Nacht gleich bleibt.

Zunge stark geröthet, feucht, rein. Appetit fehlt. Durst mässig, Stuhlgang zweimal, dünn, das zweite Mal fast nur aus Blut und Schleim bestehend. Kein Leibschmerz, nur ein Gefühl von Völle im Epigastrium. Abdomen aufgetrieben, wenig gespannt, nirgends schmerzhaft. Die beträchtlich vergrösserte Leber ist circa $1\frac{1}{2}''$ unterhalb des Rippenrandes überall durch die fettreichen Bauchdecken durchzufühlen; der Rand erscheint ziemlich stumpf, auf Druck keine Schmerzhaftigkeit.

Urin dunkelbraunroth, mit gelbem Schaum, trübe durch starkes Sediment von harnsauren Salzen. Sehr exquisite Reaction von Gallenfarbstoff; kein Eiweiss.

Radialarterien sehr eng, äusserst wenig gespannt, niedriger Puls.

Ab. T. 38,5. P. 120. R. 32.

10. Aug. M. T. 37,0. P. 102. R. 26.

Gestern Abend und in der Nacht Erbrechen ohne Ueblichkeit. Nachts wenig Schlaf, keine Hitze. Morgens subjectives Befinden leidlich. Grosse Mattigkeit und Schwäche. Neigung zum Schlaf. Sensorium anscheinend frei. Kopf nicht benommen.

Haut warm, etwas feucht, intensiv icterisch, kein Hautjucken. Zunge feucht, rein. Appetit fehlt, Durst mässig. Stuhlgang dreimal, zweimal dünn, mit viel Blut und Schleim untermischt, das dritte Mal hart mit weniger Blut. Abdomen stark aufgetrieben weich, indolent.

Urin $\frac{1}{8}$ Quart dunkelbraunroth, trübe, stark sedimentirend.

Radialarterien sehr eng, wenig gespannt.

Ab. T. 37,4. P. 108. R. 34.

11. Aug. M. T. 37,1. P. 116. R. 3o.

Pat. hat sehr unruhig geschlafen, viel geträumt. Morgens ist das

subjective Befinden gut; nur klagt Pat. über grosse Schwäche und Mattigkeit; die Schmerzen in den untern Extremitäten wie früher. — Sensorium benommen. Gesichtsausdruck stupide. Somnulenz. Haut warm, weich, intensiv icterisch. Kein Hautjucken. Auch die Conjunctivae stark icterisch. Der Icterus hat sich bisher nicht vermindert. Zunge feucht. Appetit fehlt, Durst mässig. Stuhlgang einmal, fast nur aus Blut und Schleim bestehend.

Abdomen aufgetrieben, weich, indolent. Inspiration flach, costoabdominell, keine Dyspnöe, seltner Husten ohne Auswurf. Beim Husten drückender Schmerz quer über den unteren Theil des Sternum.

Urin sparsam, dunkelroth, stark sedimentirend.

Radialarterien eng, wenig gespannt.

Ab. T. 38,0. P. 112. R. 36. Nachts erfolgt der Tod.

Obduction am 12. August 1861.

Sehr reichliches Unterhaut-Fettgewebe, besonders in den Bauchdecken: auch Netz und Mesenterium fettreich. Intensiver Icterus des ganzen Körpers.

Im Herzbeutel wenig gelbe Flüssigkeit, Herz beiderseits sehr schlaff. Blut mässig gut geronnen, Speckhaut icterisch. Herzklappen links leicht verdickt. Herzfleisch fleckig injicirt, schwach icterisch. Innenfläche des l. V. stark geröthet. — Lungen stark aufgebläht, adhärent, zeigen in den hinteren Partieen icterisches Oedem, nirgends festere Infiltrationen.

Die Leber reicht in der rechten Seitenlinie circa drei Querfinger breit unter dem Rippenrand hervor, links ebenfalls ziemlich weit nach unten. — Milz mit dem Diaphragma innig verwachsen, von normaler Grösse, schlaff, brüchig.

Nieren mässig gross, sehr schlaff, ziemlich stark geröthet, die Rinde im Ganzen schmal, zeigt schwache Trübung der gewundenen Kanälchen, die geraden, sowie die Papillen sind icterisch gefärbt.

Im Magen graues Fluidum mit Speisebröckeln, im Fundus beginnende Erweichung. Im Duodenum schwach gelbliche, dünne, schleimige Flüssigkeit, die Schleimhaut trübe, etwas verdickt, wenig geröthet. Im Ductus choledochus ein gelblich weisser Pfropf. Gallenblase wenig gefüllt. Bei Druck entleert sich eine dünne, hellgelbe Galle. Der Ductus choledochus von hinreichender Weite, seine Schleimhaut stark trabeculär dunkelgelb. Im ganzen Dünndarm schwach gelbliche bis graue Massen, im unteren Theil mischen sich kleine gelbe Brocken bei. Im Dickdarm dünnbreiige grau gefärbte Massen. Im oberen Theil des Ileum findet sich eine circulär gestellte, über 1'' lange Ulceration mit vernarbendem Grunde. Weiter unten folgen ecchymotische Stellen der überhaupt sehr weichen Schleimhaut. Dickdarm blass, auch im unteren Theile desselben, wie im Rectum lättige Massen.

In der Harnblase wenig trübe Flüssigkeit. — Die Leber ziemlich

die Percussion sehr empfindlich. Appetit wenig. Durst lebhaft. Ein sparsamer, dünner Stuhl. Urin braunroth, trübe.

Radialarterien eng, wenig gespannt.

Ab T. 38, 4. P. 100,

Zunehmender Collapsus. Pat. klagt über Schmerzen in allen Gliedern. Icterus anscheinend noch dunkler als gestern. Lebergegend sehr empfindlich.

In der Nacht grosse Unruhe, von 2 Uhr Morgens wird Pat. ruhig, zugleich gesteigerter Collapsus. Um 6 Uhr erfolgt der Tod.

Obduction.

Sehr starker Icterus. Auf der Haut des Rückens und den Oberschenkeln zahlreiche furunculöse Knötchen, welche auf den Durchschnitt sich als gelbe eitrige Infiltrationen von 2 — 3''' Tiefe zeigen. Beide Pleurahöhlen frei. Herz sehr schlaff, Klappen normal. Beide Lungen zeigen in den unteren Theilen derbe Beschaffenheit, leicht granulirte, theils graurothe, theils dunkelrothe, ziemlich trockene Schnittfläche.

Im Duodenum leicht gelblicher Brei, die Schleimhaut hier wie im Magen leicht schiefrig, etwas verdickt. Mündung des Ductus choledochus frei. Gallenblase weit, mit dunkelbrauner, schleimiger, flockiger Galle gefüllt. Die Aeste des Duct. hepaticus weit und gallig gefärbt. Leber sehr derb, $11\frac{1}{4}''$ lang, wovon $6\frac{1}{2}''$ auf den rechten Lappen kommen, letzterer 10'' hoch, $3\frac{1}{4}$ dick, der linke $6\frac{1}{4}''$ hoch, $1\frac{3}{4}''$ dick. Die Oberfläche ist feinkörnig, die prominirenden Granula von gelber Farbe, dazwischen röthliche Furchen; die Schnittfläche zeigt dasselbe feinkörnige Aussehen, die Furchen markiren sich als intensiv weisslich oder durchscheinend graue Züge. — Milz stark vergrössert, schlaff. Beide Nieren etwas vergrössert, äusserst schlaff. Die Rinde zeigt auf dem Durchschnitt mässige Trübnng. In der Harnblase circa 4 Unzen dunkel gelben, trüben Urins. — Im Dünndarm reichliche mehr graue breiige Massen, im unteren Theil dünner werdend und eine grünliche Farbe annehmend. Im Dickdarm festere Massen.

III.

W., Posamentier, 56 Jahre alt, rcpt. 15. Januar 1864.

Als Kind hatte er die Masern, im Jahre 1830 das kalte Fieber, vor 18 Jahren eine linksseitige Lungenentzündung. In den Zwischenzeiten aber war Pat immer gesund und kräftig. Am 2. d. Mts. fiel Pat. beim Wasserschöpfen in die Spree, der Unfall schien aber ohne Schaden vorüber gegangen zu sein, da er sich am anderen und am nächstfolgenden Tage ganz wohl fühlte. Am 11. Nachmittags bekam Pat. einen mässig heftigen Fieberfrost, darauf starke Hitze und Schweiss. Der Appetit verlor sich seitdem, es stellte sich mässige Diarrhöe ein. Er erhielt eine Medicin, die nach Lakritzensaft schmeckte und nach der die

Diarrhöe reichlicher wurde. Hinsichtlich der jetzt bestehenden gelblichen Färbung widersprechen sich die Angaben des Pat. vielfach. Er behauptet schliesslich vom ersten Tage seiner Krankheit an gelb geworden zu sein.

16. Januar. St. pr. M. T. 39,6. P. 112. R. 24.

Pat. ist ein schwächliches, schlecht genährtes Individuum mit schlecht entwickelter Muskulatur. Das Auge irrt etwas unstet umher, der Gesichtsausdruck ist vergnügt. Subjectives Wohlbefinden. Pat. hat keine Klage. Starker Tremor artuum. Das Sensorium scheint benommen, wenigstens giebt Pat. öfters auf die vorgelegten Fragen nicht die zutreffende Antwort: keinesfalls ist die Störung erheblich. Gesicht intensiv icterisch gefärbt, ebenso die Conjunctiva und die übrige Körperhaut. Lippen roth, Pupillen von mittlerer Weite, gut reagirend. Die Zunge wird etwas zitternd herausgestreckt. Neigung zur Trockenheit. Appetit ziemlich gut, starker Durst. Seit gestern drei breiige Stühle.

Keine Dyspnöe, Inspirationstypus costo-abdominal, ziemlich flache, Inspiration, kein Husten.

Abdomen nicht aufgetrieben, weich; in den regg. epigastr. etwas empfindlich.

Herzdämpfung von geringer Intensität, Herzstoss nicht fühlbar, Herztöne rein. Radialis von mittlerer Weite, sehr geringer Spannung, Puls niedrig, regelmässig. Die Leberdämpfung beginnt von der 5. Rippe, überragt den Rippenrand in der rechten Parasternallinie um 3", die Basis des pr. xiph. um 5", die linea alb. um 4".

Ord.: Acid. muriat.

Urin dunkelbraun, ziemlich stark getrübt, mit gelbem Schaum, Gallenfarbstoff deutlich nachweisbar, ebenso Eiweiss. — 300 Ctm. sp. Gew. 1024.

Ab. T. 38,2. P. 80. R. 32.

Gegen Mittag begann Pat. zu deliriren, pflückte fortwährend an der Bettdecke, sprach vor sich hin, wollte aus dem Bette springen.

17. Jan. P. 180. R. 32. Pat. hat in der Nacht nicht geschlafen, fortwährend vor sich hingesprochen und wollte aus dem Bett springen.

Gegenwärtig liegt Pat. mit unruhig umherschweifenden Augen, offenem Munde und schnarchender Respiration da und zupft fortwährend an der Bettdecke. Pupillen eng.

Icterus hat seit gestern zugenommen. Sensorium stark benommen. Zunge zittert beim Herausstrecken. Kein Appetit, mässiger Durst, Pat. hat einen Stuhl unter sich gelassen. Auch den Urin hat Pat. unter sich gelassen; der mit dem Katheter entleerte ist dunkelbraun, sp. Gew. 1017., 500 Ctm. — Radialarterien eng, von geringer Spannung, niedriger Welle.

Im Verlaufe des Tages delirirte Pat. zwar, antwortete indessen auf vorgelegte Fragen nicht und ist überhaupt in einen apathischen, somno-

schwer, sehr breit, Oberfläche glatt. Länge 11½'', wovon 7'' auf den rechten Lappen kommen. Höhe rechts 9'', links 7''; Dicke rechts 3'', links 2''. Auf der Oberfläche zeigen sich innerhalb eines grünlichen Grundes theils rothe verästelte Figuren, theils gelbe Flecke. Schon hier erkennt man, dass die Zwischenräume zwischen den Acini ziemlich gross sind. Noch deutlicher tritt dies auf der Schnittfläche hervor, wo die ziemlich kleinen gelbgrünen Acini als flache Körper prominiren und dadurch der Schnittfläche ein granulirtes Ansehen geben. Von derselben streicht sich leicht eine leicht gelblich grüne Flüssigkeit ab.

Die mikrokopische Untersuchung ergab ausgedehnten Zerfall der im äussersten Grade mit Fett erfüllten Leberzellen. Nur wenig wurden intact gefunden. Grosse und kleinere Fetttropfen schwammen frei umher, daneben Kerne der Leberzellen mit körniger Substanz und Fetttropfen, sowie gelbliche und grünliche Pigmentschollen.

II.

W., Kutscher, rcpt. 10. August 1860.

Pat., potator, will früher immer gesund gewesen sein, seit 6 — 8 Wochen hat er die jetzige gelbe Färbung des Körpers bemerkt.

Pat. ist kräftig gebaut, muskulös. Rückenlage. Die Augen bald geschlossen, bald geöffnet, doch nimmt Pat. offenbar von seiner Umgebung keine Notiz. Die Pupillen sind eng, reagiren nicht. Conjunctivae und die Haut des Gesichtes und Körpers zeigen intensiv icterische Färbung. Gesichtsausdruck unruhig. Die Zunge zittert beim Herausstrecken, sie ist grau belegt, etwas klebrig. Auf Brust und Bauch sieht man ziemlich viele, linsengrosse, schmutzig röthliche, nicht prominirende Flecke, die auf Druck nicht völlig verschwinden. Thorax gut gebaut, Inspiration costo-abdominal, tief, regelmässig. Abdomen flach, weich. Der Leberrand ist gut durchzufühlen. Pat. äussert dabei keine Schmerzen.

Auf Anrufen kommt Pat. zu sich; giebt auf Befragen meist falsche Antworten und verfällt sich selbst überlassen sofort in seine Delirien. Urin lässt Pat. unter sich, derselbe ist intensiv dunkelbraun gefärbt. Die Leberdämpfung beginnt von der 5. Rippe und überragt den Rippenrand in der Mamillarlinie um 5½ Ctm., die Basis des pr. xiphd. um 6 Ctm. Milz erheblich vergrössert.

Ord.: Calomel gr. ij. zweistündlich.

12. Aug.	Ab.	T. 39,6.	P. 112.	R. 16.
13. -	M.	T. 40,	P. 88.	R. 16.
	Ab.	T. 40,5.	P. 92.	
14. -		T. 37,8.	P. 76.	

Pat. hat wenig geschlafen, viel delirirt, fünf dünne gelbliche Stühle, Morgens liegt Pat. ziemlich ruhig. Gesichtsausdruck theilnahmslos, etwas unruhig, Blick stier, Pupillen eng, nicht reagirend. Icterus womöglich noch intensiver als gestern.

Urin dunkelbraunroth, trübe, spärlich.

Subjectives Wohlbefinden, nur Klage über Schwäche. Sensorium etwas freier, Pat. giebt vernünftige Antworten, aber sich selbst überlassen fällt er in seine Delirien zurück. Zunge wird fast ohne Zittern herausgestreckt, auch die Hände zittern nicht.

Den grössten Theil des Tages liegt Pat. somnulent da, schreckt ab und zu zusammen, spricht viel vor sich hin. Durch Anrufen ist er zu erwecken und giebt ziemlich vernünftige Antworten.

Sepon. Calomel.

Ab. T. 39,4. P. 96.

15. Aug. M. T. 89,0. P. 88.

Nachts war Pat. ruhig, hat nicht delirirt. Auch am Morgen liegt er ruhig, das Sensorium ist freier, nur der Blick noch etwas stier, die Pupillen eng, wenig reagirend. Aeusserst intensiver Icterus. Die kleinen Ecchymosen sind grösstentheils verschwunden. Die Haut stellenweise zerkratzt. Pat. fühlt sich sehr matt. Appetit vorhanden, Durst lebhaft. Urin braungelb, trübe.

Ab. T. 80,0. P. 84.

Ord.: Saturat. citric.

18. Aug. M. T. 39,2. P. 84.

Nachts anscheinend ruhiger Schlaf. Morgens ist Pat. ruhig, Sensorium benommen; andauernde Somnulenz, beim Anrufen schreckt Pat. zusammen, zugleich bekommt er dabei Zuckungen in Händen und Armen. Haut intensiv gelb, fast bräunlich. Pupillen sehr eng, nicht reagirend. Subjectives Wohlbefinden, angeblich guter Appetit. Kein Stuhlgang. Urin dunkelrothbraun, trübe, schwach eiweisshaltig.

Radialarterien eng, wenig gespannt, niedriger Puls.

Ab. T. 39,4. P. 80. R. 20.

Den Tag über lag Pat. somnulent da. Gesichtsausdruck leidend, Blick stier und unruhig, Pupillen eng. — Stuhlgang fest, angeblich gallig gefärbt. Urin (ins Bett gelassen) rothbraun.

17. Aug. Nachts anscheinend ruhiger Schlaf, ein gallig gefärbter Stuhlgang. Gesichtsausdruck etwas freier. Conjunctivae und Haut intensiv gelb gefärbt. Reichliche Eruption von Acnepusteln. Pat. klagt über Schmerzen in der Unterbauchgegend. Abdomen etwas aufgetrieben, gespannt, gegen Druck empfindlich, besonders in der Gegend des linken Leberlappens. Appetit gering, Durst lebhaft.

Puls klein, weich, leicht zusammendrückbar. Urin trübe, röthlich braun, sparsam.

Zuweilen Husten. Die Untersuchung weist in den unteren Lungenpartieen ziemlich reichliches, dumpfes Rasseln nach.

Ab. T. 40,0. P. 80.

18. Aug. Nachts war Pat. wieder unruhig. Er liegt jetzt somnulent da. Starker Collapsus. Blick unruhig, matt. Icterus noch intensiver als früher. Angerufen giebt Pat. ziemlich vernünftige Antworten, er klagt über Schmerzen in der ganzen Lebergegend, hier ist auch

nahme, welche die durch den Icterus gesetzten Störungen und Gefahren erheblich steigert.

Die sehr häufige Complication des Icterus mit Pneumonie ist schon oben besprochen, auch hervorgehoben, dass diese Fälle zwar im Ganzen schwerer und vorsichtiger zu behandeln sind', als die nicht complicirten Pneumonien, dass sie aber im Wesentlichen denselben Verlauf nehmen. Der meist geringe Grad des begleitenden Icterus, und die relativ kurze Dauer der Krankheit (5 – 7 — 9 Tage) bedingen die Möglichkeit, dass auch die Complication meist leicht ertragen wird. Indessen muss hier doch hervorgehoben werden, dass es nicht gar selten zu einem ungünstigen Ausgange kommt, und dass zuweilen cholämische Symptome und in der Leiche die Veränderungen der acuten Leberatrophie beobachtet werden. Ich selbst habe nur einmal Gelegenheit gehabt, einen Fall von Pneumonie mit acuter Leberatrophie zu sehen, bei welcher es auch zu reichlicher Bildung von Leucin und Tyrosin kam. Rokitansky aber führt in der ersten Schilderung der acuten gelben Atrophie die Pneumonie unter den begleitenden Erscheinungen auf.

Ferner sind an dieser Stelle zu erwähnen die multiplen Leberabscesse. Dieselben kommen unter zweierlei Bedingungen vor. Entweder metastatisch-embolischer Natur und dann öfters mit pyämischem Icterus verbunden, oder sie sind Folge einer bestehenden Gallenstase, wie in dem obigen Hunde-Experiment. Nur diese letzteren kommen an dieser Stelle in Betracht. Verlaufen sie mit intensivem Icterus, so können sie als eine mit Fieber verbundenen Krankheit, die Entwicklung cholämischer Erscheinungen begünstigen. Es wurde oben p. 149. angegeben, dass Wunderlieb die Fälle von Icterus mit multiplen Abscessen als eine besondere Form des perniciösen Icterus unterschied.

4. Infections-Krankheiten.

Wenn schon fieberhafte Krankheiten überhaupt, mit Icterus complicirt, Gefahren bedingen, so ist dies noch in viel

höherem Grade der Fall, wo sich Infections-Krankheiten mit Icterus compliciren. Alle die hierher gehörigen Formen bedingen an sich Symptome, welche bereits eine Alteration des Blutes annehmen lassen. Viele bedingen Neigung zu Blutungen (Petechien, Roseola, Epistaxis), sie verlaufen unter mehr oder minder ausgesprochenen typhoiden Symptomen, bedingen leicht Collapsus und endlich lassen sie auch in der Leiche parenchymatöse Schwellungen, körnige Trübung und selbst fettige Degeneration der Leber- und Nierenzellen, sowie Erkrankungen des Herzfleisches erkennen. Aus diesen Umständen glaube ich es erklären zu dürfen, weshalb der mit Infections-Krankheiten verbundene Icterus im Allgemeinen bösartig ist, gerade er, relativ häufig, durch cholämische Erscheinungen tödtet und zur acuten gelben Leberatrophie führt. Das zufällige Zusammentreffen der beiden Affectionen dient mitunter zur richtigen Einsicht in die Verhältnisse. So z. B. theilt Rud. Demme l. c. einen Fall von Diphtheritis des Kehlkopfes mit, der sich mit acuter Leberatrophie complicirt hatte. Er hebt die äusserst merkwürdige Complication hervor und sucht in der Hepatitis parenchymatosa eine Disposition zu diphtheritischen Processen. Nach meiner Ansicht handelt es sich hier um die zufällige, gewiss seltene Complication von Kehlkopfdiphtheritis mit Icterus. Wenn schon die Diphtheritis allein häufig zu schnellem Verfall, Tod unter grossem Collapsus, zu fettiger Degeneration der Leber, Nieren, des Herzfleisches führt, so musste die Complication beider Krankheiten die Intensität der Erscheinungen steigern, zu schnell tödtlichem Ausgange und Zerfall der Parenchymzellen führen. So viel lässt sich mit Bestimmtheit erweisen, dass sich die acute Leberatrophie relativ häufig unter dem Einflusse von complicirenden Infections-Krankheiten entwickelt. Hierher gehört ausser der bereits erwähnten Verbindung mit Diphtheritis, der Icterus welcher sich bei Typhus entwickelt, und welchen wir bereits oben besprochen haben, ferner das biliöse Typhoid Griesinger's (Febris recurrens cum Ictero).

lenten Zustande verfallen, in dem er über seine Anamnese nur schlechte Auskunft giebt.

Ab. T. 37.9.

18. Jan. M. T. 37,1. P. 144. R. 40.

Pat. hat während der ganzen Nacht sehr unruhig gelegen, viel vor sich hingesprochen, mit den Händen an der Bettdecke gezupft. Stuhl und Urin unter sich gelassen. Auch am Morgen ist er unruhig, wirft den Kopf hin und her etc. Nur auf die aller einfachsten Fragen giebt er Antwort und zwar erst nach lautem wiederholtem Anschreien. Pupillen eng, ohne Reaction. Conjunctivae stark icterisch, am obern Theil der Conj. bulborum zahlreiche Ecchymosen. Haut am Rumpf und im Gesicht mit klebrigem Schweisse bedeckt. Icterus hat zugenommen. Seit gestern hat Pat. mehrere dünne, wenig gefärbte Stühle unter sich gelassen. — Tiefe, schnarchende Inspiration, seltener Husten. — Collapsus. Urin lässt Pat. unter sich.

Radialis eng, von sehr geringer Spannung, niedriger Welle. Puls unregelmässig.

Ord.: Inf. Val. (ʒvj) ℥vj.
Moschi ℈β.
Vitull. ovi unus.

Ab. T. 37,4. P. 136. R. 52.

19. Jan. M. T. 38,1. R. 52.

Pat. hat in der Nacht ruhig gelegen. Das Sensorium immer noch benommen, doch wie es scheint etwas weniger als gestern. Er liegt meist ruhig auf dem Rücken, die Augen geschlossen, mit tiefer schnarchender Inspiration, bei jeder Inspiration Einziehung der Wange (wie beim Tabakrauchen), ein Phänomen, welches entschieden auf Muskelschwäche beruht. Sonst keine Lähmungserscheinungen. Pupillen eng. Leberdämpfung kaum vergrössert.

Ab. T. 38,4.

20. Jan. M. T. 38,4. R. 68.

Pat. ist heute wieder sehr unruhig, liegt mit geschlossenen Augen da, das Sensorium ist stark benommen. Auf die Frage, wo er Schmerzen habe, zeigt Pat. nach dem Kopfe. Stertor. Dyspnöe. Pupillen sehr eng. Bei den geringsten Hautreizen zuckt Pat. zusammen und kneift die Augen zu.

Radialis sehr eng, von äusserst geringer Spannung.

Urin fortdauernd sehr sparsam, dunkelbraunroth, trübe, gallenfarbstoff- und ziemlich stark eiweisshaltig.

Obduction.

Intensiver Icterus der äussern Haut, sowie der Schleimhäute. — Der untere Leberrand überragt den Rippenrand beträchtlich. — Im Pericardium eine geringe Menge trüber, galliggefärbter Flüssigkeit: im Parietal-Blatt des Pericardium kleine Blutextrtavasate, namentlich über dem linken Ventrikel. Das Herz selbst ist mässig gross, schlaff, mit locker ge-

ronnenem, dunkelem Blute und icterischen Faserstoffgerinnseln gefärbt. Ebenso ist das Endocardium, die Klappen und die Intima der grossen Gefässe stark gelb gefärbt. In der Muskulatur des linken Ventrikels, welche von guter Consistenz und stark bränlicher Beschaffenheit ist, bemerkt man einige kleinere röthliche Flecke. Die Lungen sind in ziemlicher Ausdehnung adhärent, in den Bronchien findet sich trübe, röthliche, schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut stark geröthet, die hinteren Lungenpartieen zeigen starke Hypostase. Trachea und Kehlkopf ziemlich stark injicirt, auf den Stimmbändern kleine Extravasate. — Magen stark zusammengezogen, auf der Schleimhaut des Fundus einige Extravasate, der Inhalt besteht aus schleimigen grauen Massen. — Duodenum enge, enthält eine trübe graue Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit, wie der Magen, ohne alle gallige Färbung; die Schleimhaut des Duodenum gefaltet. — Die Gallenblase ist nur mässig gefüllt, aus dem Ductus choledochus entleert sich bei Druck zuerst Schleim, dann dicke Galle. Die Leber selbst ist etwas gross, besonders der rechte Lappen dick: grösste Breite 9½'', Höhe des rechten Lappens = 7'', des linken = 6'', Breite des rechten Lappens = 6'', Dicke desselben 3⅓''. Die Oberfläche der Leber ist an einigen Stellen, besonders am scharfen Rande, mit flachen Unebenheiten besetzt. Das Parenchym ist von gelbröthlicher Farbe, die Acini klein, ihre Peripherie mit schmalen geröthetem Saum, das Centrum graugelb gefärbt. — Milz sehr klein. — Nieren gross, besonders dick, Kapsel adhärent, die Oberfläche zeigt starke venöse Injection, daneben icterische Färbung, auf dem Durchscnitt ist die Rinde intensiv icterisch, die Glomeruli treten stark hervor. Die Rinde zeigt starke Trübung der geraden Abschnitte. — Das Jejunum und Ileum enthält graue flüssige Substanzen, seine Schleimhaut ist gleichmässig stark geröthet: 1 Fuss von der Klappe bemerkt man eine hämorrhagische narbige Stelle. Die Klappe selbst zeigt starke Hyperämie, dicht oberhalb derselben noch eine narbige Stelle. Coecum lebhaft geröthet, ebenso die Schleimhaut des Dickdarms. Auch das Colon enthält breiige, ungefärbte Faecalmassen. Harnblase stark contrahirt, leer, in der Schleimhaut derselben einige Extravasate. — Hirn und Medulla zeigen nichts Besonderes. —

3. Fieberhafte Krankheiten.

Fieberhafte Krankheiten wirken in doppelter Weise ungünstig auf einen bestehenden Icterus ein. Einmal wird durch die verminderte Harnsecretion die Ausscheidung der in das Blut übergegangenen Gallenstoffe behindert und ihre Anhäufung im Blute begünstigt, sodann aber bewirkt das Fieber einen schnelleren Stoffverbrauch, verminderte Nahrungsauf-

in 5. trat Abortus resp. Frühgeburt ein, in 3. der Tod unter Zufällen von Unruhe und Coma, wie sie dem schweren Icterus zukommen. Alle Kranken waren bis dahin vollkommen gesund, der grösste Theil stand zwischen dem 20. — 30. Jahre, die älteste war 37. Der Eintritt des Icterus hatte in den Fällen, welche zum Abortus führten, durchaus nichts Ungewöhnliches, ebenso wenig der Verlauf. Erst am 12 — 15 Tage pflegten die Vorboten des Abortus einzutreten, im Uebrigen war der Verlauf und die Dauer von der gewöhnlichen Art nicht verschieden und frei von allen Gehirnsymptomen. Dagegen gerade in den tödtlichen Fällen folgte der Ausbruch der schweren Symptome fast dem Erscheinen des Icterus. Zuerst trat Unruhe ein, dann Delirien, zuletzt folgte tiefes Coma und Tod. Zweimal traten die schweren Symptome vor der Entbindung ein, einmal sogar der Tod vor der Beendigung der Geburt, in einem anderen Falle erschien der Icterus erst am 3. Tage des Wochenbettes.

Diese Beobachtungen, sowie ähnliche von Carpentier und Douillé mitgetheilte, lehren, dass zur Zeit einer Icterus-Epidemie das weibliche Geschlecht weit mehr gefährdet ist, als das männliche. Der Grund dieser Verschiedenheit liegt aber nicht im Geschlechte, sondern in der Schwangerschaft.

Aehnlich wie der epidemische, verhält sich der sporadische Icterus bei Schwangern. Dieselben Icterusformen, welche von Männern und Nichtschwangern leicht ertragen werden, bedingen in der Gravidität die grössten Gefahren, können zu Abortus, cholämischen Erscheinungen und acuter Leberatrophie führen. Ich glaube daher, dass es sich für gewöhnlich um einen catarrhalischen Resorptions-Icterus handelt, dessen rapider, maligner Verlauf aber in der Schwangerschaft und dem Puerperium seinen Grund hat. Nicht allemal ist übrigens der Verlauf so ungünstig. Ich habe oben einen Fall von Icterus mitgetheilt, der in der Schwangerschaft entstand und nach dem Wochenbette noch fortdauerte. Er verlief zwar unter bedrohlichen Symptomen und zeigte eine lange Dauer, ging aber in Genesung über: die zweitweise thonfarbenen Stuhlentleerungen beweisen, dass es sich um einen mechanischen Icterus handelte. Solche Fälle kann man doch nicht gar zu selten

beobachten. Man hat sie von der acuten Leberatrophie der Schwangeren in der Regel ganz getrennt, indess meines Erachtens mit Unrecht. Die Vorboten der schweren Symptome werden öfters beobachtet, ohne dass es zur vollständigen Entwicklung kommt. In einem anderen Falle sah ich Albuminurie, Ecchymosen der Conjunctivae, und Stupor, freilich ohne Benommenheit des Sensoriums. Der stark icterische Harn enthielt reichliche Gallensäuren. Dennoch erfolgte Genesung. Ich möchte diese Fälle als die leichteren Formen betrachten, deren Analoga andere Male zu rapidem Verfall und tödtlichem Ausgang führen.

---

5. Das Puerperium.

Die fruchtbarste Bedingung für das Zustandekommen der acuten gelben Leberatrophie ist das Puerperium. Der grösste Theil der bekannt gewordenen Fälle betrifft Wöchnerinnen. Der gewöhnlichste Verlauf pflegt der Art zu sein, dass während der letzten Schwangerschaftsmonate Icterus erscheint, früher oder später nach dem Auftreten desselben die Entbindung erfolgt und mit derselben oder bald darauf die bösartigen Zufälle auftreten. Während der Schwangerschaft ist das subjective Befinden meist wenig gestört. Die mit der Gravidität verbundenen Circulationsstörungen, welche so leicht die Nierensecretion beeinträchtigen, mögen auch hier beim Icterus störend einwirken. Indessen ist auch nicht unwahrscheinlich, dass die Frucht in Folge des Icterus abstirbt und dadurch der Abortus hervorgerufen wird. In den meisten Fällen wird das Kind todt geboren, selten ist es zugleich icterisch. Es ist begreiflich, dass das Puerperium und besonders das auf einen Abort folgende im höchsten Grade gefährlich ist bei bestehendem Icterus. Das Fieber, die gestörte Nierensecretion, die Blutung, besonders aber die im Puerperium bestehende Disposition zu Infections-Krankheiten, alles dies wirkt zusammen zu dem verderblichen Ausgange. Schon an sich besteht im Puerperium die Disposition zu den gefährlichsten Infections-Krankheiten, deren Symptome denen des Icterus gravis nicht unähnlich sind. Auch die parenchymatösen Veränderungen der Leber, Nieren etc. sind analog; ja Buhl hat gezeigt, dass ein Zerfall der Leberzellen, ganz entsprechend dem der acuten Leberatrophie, ohne Icterus vorkomme, als Ausdruck einer Puerperalerkrankung. Er hat nach diesen Erfahrungen dem Icterus in diesen Fällen eine nur nebensächliche Bedeutung zugewiesen, und den Process als eine Infectionskrankheit gedeutet. Allein soweit glaube ich darf man nicht gehen. Wenn es erwiesen ist, dass analoge Symptome und pathologische Veränderungen der Organe auch ohne Icterus vorkommen, so mag es zweifelhaft sein, welchen Einfluss der Icterus im einzelnen Falle für den Ausgang habe. Im Allgemeinen lässt sieh nicht bezweifeln, dass der ganze Hergang der acuten Leber-

atrophie an das Symptom des Icterus geknüpft ist. Jene Fälle, wo er sich primär in der Schwangerschaft entwickelt und direct zu dem lethalen Ausgange führt, scheinen mir den Beweis dafür zu liefern.

Deutlicher noch als in den sporadischen Fällen ist das Verhältniss in den mehrfach beobachteten Icterus-Epidemien ersichtlich. Diese beweisen zugleich, dass der Icterus mit dem gewöhnlichen gutartigen auf ganz gleicher Stufe steht und seine Bösartigkeit nur durch die Gravidität resp. das Puerperium gewinnt.

Im Jahre 1858 wurde die Insel Martinique von einer Epidemie von Gelbsucht heimgesucht*). Sie brach Mitte April zu St. Pierre aus, erreichte ihre Höhe im Juni und Juli und hörte gegen Ende des Jahres auf. Sie war nur für Frauen, besonders in der Schwangerschaft, verhängnissvoll. Von 30 Schwangeren, welche zu St. Pierre ergriffen waren, erreichten nur 10 das volle Ende der Schwangerschaft ohne andere Symptome darzubieten, als die der gewöhnlichen Gelbsucht. Die anderen 20 hatten Abort oder Frühgeburt 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Beginn der Krankheit, und sie starben in einem Zustande von Coma, welches wenig Stunden vor oder nach der Austreibung der Frucht auftrat. Die längste Dauer dieses Stadiums betrug 24 — 36 Stunden. Fast alle Kinder waren todt geboren, wenige lebten einige Stunden, nur eins blieb am Leben, keins zeigte die Symptome der Gelbsucht.

Eine andere, in der hier besprochenen Beziehung bemerkenswerthe Epidemie beschrieb Bardinet**): er beobachtete dieselbe zu Limoges 1859 — 60. Der Icterus ergriff keinesweges die schwangeren Frauen allein; während er aber bei den übrigen Kranken vollkommen günstig verlief, so entfaltete er bei den Schwangeren eine enorme Bösartigkeit. Unter 13 Fällen, welche Schwangere betrafen, zeigte nur in 5 der Icterus keinen Einfluss auf den Verlauf der Gravidität,

---

*) cfr. Harley l. c. p. 91.

**) De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes; — de son influence comme cause d'avortement et de mort. — Union med. 1863, Nr. 133., 134.

kel braunrother Farbe mit intensiv gelbem Schaum; er ist sauer, klar, giebt sehr deutliche Gallenfarbstoffreaction. Spec. Gew. 1024. Ʉ = 2% (20 grm.).

A. T. 36,3. P. 64. Bsp. 17.

Die Temperaturmessung geschah nach einem leichten Frostschauer, der den Pat. überlief; auch während der Messung traten mehrere überlaufende Frostschauer ein.

26. April. T. 37,3. P. 60. R. 18. — Pat. hat gut geschlafen, befindet sich heute Morgen wohl. Seine einzige Klage besteht darin, dass er häufig, zuweilen mehrmals in der Stunde, von Frostschauern befallen wird: es überläuft ihn dabei kalt längs den Beinen bis zum Kreuz und zur Brust herauf. — 1 thonfarbener Stuhl. — Harn 950 Ccm., sp. Gew. 1020, Ʉ ≐ 2,2% (fast 21. grmm.),

Ab. T. 37,3. P. 60. R. 17.

Ord.: Infus. Rhei.

27. April. T. 37,3. P. 60. R. 17. Harn 1000 Ccm., sp. Gew. 1020, Ʉ = 2,3%, 27,6 grmm.

Pat. wurde im Laufe des gestrigen Tages von wiederholten Frostschauern befallen, und hatte Nachmittags lebhaften Durst. Die Nacht war gut, am Morgen das subjective Befinden ganz gut Die icterische Färbung der Haut hat eher zugenommen, die Wäsche zeigt einige verwaschene gelbliche Flecken von Schweiss herrührend. Die Leberdämpfung, vorne rechts von der 6. Rippe beginnend, hat nach dem Rippenrande eine sehr geringe Intensität, sie zeigt in der rechten Mammillarlinie nur eine Höhe von 3½″, in der Linea alba fast 4″, und überragt die Linea alba nach links um 2½″.

Ab. T. 37,9. P. 58. R. 24.

28. April. T. 36,6. P. 54. R. 17. Gestern Abend von 8 — 10 Uhr Frost, nach demselben stellte sich lebhaftes Jucken des ganzen Körpers ein, darauf reichlicher Schweiss. Derselbe hielt bis Mitternacht an, darauf ruhiger Schlaf. Heute Morgen subjectives Wohlbefinden. Appetit gut. Durst gering, nur gestern im Hitzestadium lebhafter Durst. 1 thonfarbener Stuhl. Harn 1200 Ccm., sp. Gew. 1020., Ʉ = 2,1% (25,2 grmm.). *Der durch Einathmen von Aether gewonnene Speichel ist farblos, alkalisch, enthält keinen Zucker.*

Ord.: Calomel gr. ij. 3stündlich.

Ab. T. 37,8. P. 60. R. 18.

Die Temperaturmessung geschah während der Zeit, dass Pat. über Hitze klagte, dieselbe dauerte circa eine Stunde, war mit reichliehem Schweiss verbunden, bald darauf leichtere Frostschauer.

29. April. T. 36,2. P. 54. R. 17. Harn wie früher, dunkelbraun, mit reichlichem Sediment von harnsauren Salzen, 1700 Ccm., sp. Gew. 1016, Ʉ = 1,9% (32,5 grmm.).

Ab. T. 37,5.

30. April. T. 36,6. P. 54. Harn 1200 Ccm., sp. Gew. 1016.,

Ʉ (2,5%) 30 grmm. — Foetor ex ore, reichliches Speicheln, der im Glase vorhandene Speichel ist zum Theil deutlich gelb gefärbt.

Sepon. Calomel. Ord.: Inf. Sennae comp. — kali choric. — Im Laufe des Vormittags stellte sich Kältegefühl, Frost und Gliederbrechen ein, dann lebhafter Durst und Hitze, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Um 2 Uhr betrug die Temperatur 40,0.

Ab. T. 48,3. P. 56.

1. Mai. T. 36,0. P. 54. R. 17. Die Nacht war besser. Ab und zu Frösteln. Der Speichelfluss und die Schmerzen im Munde haben etwas nachgelassen. Der im Glase gesammelte Speichel ist theilweise noch deutlich gelb gefärbt. 1 thonfarbener Stuhl. Harn dunkelbraun, durch ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen stark trübe, sauer, er giebt bereits direct die modificirte Pettenkofer'sche Probe auf Gallensäuren, 850 Ccm., sp. Gew. 1018, Ʉ (2,8%) 23 grmm.

3. Mai. T. 36,3. P. 54. R. 16. Harn 1000 Ccm., sp. Gew. 1017. Ʉ (2,4%) 24 grmm.

4. Mai. T. 36,2. P. 52. R. 17. Harn 1300 Ccm., sp. Gew. 1010., Ʉ (2,4%) 24 grmm.

5. Mai, T. 36,2. P. 52. R. 16. Harn 1600 Ccm., sp. Gew. 1013, T. 37,5.

6. Mai. T. 36,3. P. 70. R. 17. Harn 1200 Ccm. sg. Gew. 1017., Ʉ (2,%) 24 grmm.

T. 37,5.

7. Mai. T. 36,4. P. 56. Harn 800 Ccm., sp. Gew. 1023., (bei Zusatz von NO_5 deutliche Trübung durch Albumen).

Icterus ganz unverändert, an den Unterschenkeln Spuren von durchgekratzten Stellen. Macies aucta. An den Lippenrändern beiderseits Schorfe von abgetrockneten Herpesbläschen.

Ab. T. 38,1.

Am 6. Mai unternahm ich mit gütiger Unterstützung des Herrn Prof. Dr. F. Goltz die Prüfung der Farbenempfindung bei diesem Kranken. Es ergab sich

1) 42° blau + 318 roth im grossen, und 32½° Weiss + 327½ schwarz im kleinen Kreise des Farbenkreisels wurden nicht gleich gesehen, aber dem Pat. erschien der kleine Kreis, welcher ein etwas glänzendes Grau gab, gelb, nach seiner eigenen Angabe, wie ungeputztes Messing.

2) 252½ schwarz + 107½ hellblau; welches als graublau erscheint, wurde von dem Pat. als hellgrün bezeichnet.

3) 54° + 61° gelb + 245 schwarz, welche Mischung aschgrau erschien: wird vom Pat. als gelblich bezeichnet.

Ueber Gelbsehen hat der Pat. nie geklagt. Es ergiebt sich aus der vorstehenden Untersuchung, dass unser Gelbsüchtiger in der That an

Zusatz.

Krankengeschichte.

Chronischer Icterus. Wiederholte Fröste. Thonfarbene Stühle. Pulsverlangsamung. Erniedrigte Temperatur. Icterischer Schweiss, icterischer Speichel (bei Salivation). Hautjucken. Gelbsehen. Vermehrte Diurese; bei intercurrirenden fieberhaften Zuständen wird die Menge des Harns erheblich vermindert, und zugleich tritt Eiweiss in demselben anf. Directe modificirte Pettenkofer'sche Probe. Fortschreitende Abmagerung.

C. Weiss. Arbeitsmann, 35 Jahre alt, rept. 23. April 1865.

Anamnese. Die Eltern des Pat. sind am Leben und gesund, ebenso die Geschwister. Im 11. Lebensjahre bestand Pat. eine acute fieberhafte Krankheit, die 6 Wochen dauerte und welche er als hitziges Nervenfieber bezeichnet. Näheres vermag er darüber nicht anzugeben, als dass ihm nachher die Haare ausgegangen seien. Im Jahre 1853 litt er 5 – 6 Wochen lang an Intermittens, zuerst mit tertianem, dann quotidianem Typus, zuletzt war er an den Beinen geschwollen. Die Intermittens verschwand nach dem Gebrauch bitterer Tropfen, ebenso die Geschwulst, welche übrigens nur wenige Tage bestanden haben soll. – Nie anhaltender Husten, nie Haemoptoe. —

October 1863 angeblich nach einer Erkältung auf einem Schiff traten öfters Horripilationen ein, ohne wesentliche nachfolgende Hitze. Pat. bekam Husten. der von da ab 4 — 6 Wochen bestand, der Appetit verlor sich und gegen die bestehende Obstipation nahm Pat. Bittersalz. Etwa 14 Tage nach dem ersten Frost bemerkte Pat. eine gelbliche Färbung der Conjunctiva bulbi, die allmählich zunahm, während gleichzeitig Gesicht, Stirn, sowie die übrige Köperhaut icterisch wurde. Daneben zeigten sich Schmerzen im Epigastrium und besonders im rechten Hypochondrium, bestehend in dem Gefühl eines anhaltenden Druckes. Erbrechen war nie da. Mit Ausnahme von 8 Tagen hat Pat. immer gearbeitet. Nach Verlauf von 4 Wochen war Pat. hergestellt, der Icterus verschwunden.

Pat. war nun vollkommen gesund bis zum Februar 1864. Um diese Zeit verschlechterte sich wieder der Appetit ganz allmählig, schon nach dem Genuss von wenig Speise trat ein Gefühl von Völle und Druck in der Oberbauchgegend ein und selbst ohne vorhergehenden Genuss von Speisen Schmerzen im rechten Hypochondrium, gleichzeitig bestand Obstipation. Nachdem diese Beschwerden einige Zeit bestanden, bildete sich wieder Icterus aus. Unter ärztlicher Behandlung war der Pat. um Anfang April wieder genesen.

Nach einer totalen Durchnässung und starken Erkältung auf einem sinkenden Schiff, (21. August 1864) trat ein starker Schüttelfrost ein mit nachfolgendem Kopfschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Obstipation. Auch der Schmerz im rechten Hypochondrium erschien wieder und schon nach einigen Tagen Icterus, der nun bis zur Mitte October 1864 andauerte.

Dann war Pat. wieder bis zum Februar 1865 gesund. In Folge von Erkältung trat wieder Frost und Husten ein, dann Anorexie, Obstipation, Schmerz im rechten Hypochondrium und einige Tage später Icterus. Alle diese Erscheinungen haben bis jetzt persistirt. In der letzten Zeit will Pat. beträchtlich abgemagert und von Kräften gekommen sein.

Stat. praesens vom 25. April. Pat. ist kräftig gebaut, etwas abgemagert, die Haut ist fettarm, die Muskulatur für einen Arbeiter rel. schwach. Die Haut des ganzen Körpers zeigt eine intensiv icterische, ins Grünliche spielende Färbung, die Conjunctivae sind citronengelb. Die Wangen zeigen ausserdem eine leichte Röthe, die Lippen sind ziemlich gut gefärbt. Pat. klagt über keine besonderen Beschwerden, zeitweise hat er lästiges Jucken an den Beinen und dem Gesäss, ferner häufig ein überlaufendes Frieren. Das Sensorium ist frei, Schlaf gut, Stimme intact, kein Gelbsehen, die Haut feucht, ihre Temperatur nicht erhöht; nirgends Ecchymosen. Puls 64., von etwa mittlerer Spannung. Thorax gut gebaut, weder subjective noch objective Dyspnöe, Respiration ruhig, kein Husten. — Die Leberdämpfung beginnt vorne rechts am Thorax auf der 5. Rippe in der rechten Seitenwand vom 6. I. C. R., sie ist von mässiger Intensität und überragt den rechten Rippenrand in der Mammillarlinie um $1\frac{1}{4}''$, die Basis des process. xiph. um $1\frac{1}{2}''$, die Linea alba nach links um 2″. Ihre Gesammthöhe in der rechten Mammillarlinie $= 5\frac{1}{2}''$, in der Mittellinie $= 3\frac{1}{2}''$. Die Intensität der Leberdämpfung über dem linken Lappen ist sehr gering. — Die Milzdämpfung beginnt in der linken Seitenwand unterhalb der 8. Rippe, ist von abnormer Intensität und reicht mit dem vorderen Ende bis fast zum Rippenrande. Grösste Länge $= 5\frac{3}{4}''$, grösste Breite $= 3\frac{1}{2}''$, das vordere Milzende ist unter dem Rippenrande nicht fühlbar. — Das Abdomen ist stark abgeflacht, überall weich und selbst bei tiefem Drucke nirgend empfindlich, auch in der Lebergegend keine Empfindlichkeit. Abnorme Härten oder dergleichen sind nirgends durchzufühlen. Stuhlgang nicht vorhanden, der letzte soll gelblich grau gewesen sein. Urin 1000 C. von dun-

Gelbsehen litt, d. h. dass er eine Reihe von Farbenmischnngen so empfand, als ob ihnen noch eine gewisse Menge gelb beigemischt wäre. Nach dieser Untersuchung muss ich die oben im dritten Kapitel ausgesprochenen Ansichten über die Ursache des Gelbsehens berichtigen und glaube, gegenüber den Untersuchungen E. Rose's folgern zu dürfen, dass dies Phänomen wirklich von der Durchtränkung der Augenmedien mit Gallenfarbstoff abhängt. Zwar habe auch ich eine Untersuchung der Farbenempfindung bei dem betreffenden Kranken vor oder nach seiner Krankheit nicht anstellen können, allein dieser Mangel scheint mir von geringer Bedeutung, da es sich nicht, wie in E. Rose's Fall, um eine Abnormität der Farbenempfindung handelt, welche nicht selten schon bei gesunden Individuen beobachtet wird. —

8. Mai. T. 36,7. P. 64. R. —. Harn 1000 Ccm., sp. Gew. 1019.,
9. Mai. T. 36,7. P. 72. R. —. Harn 1300 Ccm.
10. Mai. T. 36,6. P. 76. R. 16. Harn 2200 Ccm., sp. Gew. 1010., Ʉ (1,7%) 38 grmm.
12. Mai. T. 36,6. P. 68. R. 16. Harn 1350 Ccm., sp. Gew. 1019., (kein Eiweiss mehr)
14. Mai. T. — P. 70, R. 16. Harn 3000 Ccm., sp. Gew. 1011., Ʉ (1,16%) 34,8 grmm.
16. Mai. Harn 2450 Ccm., sp. Gew. 1011.
17. Mai. - 3000 - - - 1013., Ʉ (1,4%) 50 grmm.
18. Mai. - 2500 - - - 1018.
Ord.: Extr. Rhei
» Aloes in Pillen.
19. Mai. - 3000 - - - 1010., Reaction alkalisch.
20. Mai. - 1650 -
21. Mai. - 2400 - - - 1014.
22. Mai. - 2450 - - - 1014.
23. Mai. - 2350 - - - 1010.
24. Mai. - 3000 - - - 1017.
25. Mai. T. 37,8. P. 80. R. 24. Harn 1950 Ccm., sp. Gew. 1011.

Gestern Abend fühlte sich Pat. unbehaglich, matt, war melancholisch gestimmt. Nachts Hitze, kein Frost. Heute Morgen starker Schweiss, subjectives Befinden besser, wie gestern. Der Schweiss hat in der Wäsche gelbliche Flecke hinterlassen. Gesicht noch abnorm geröthet, fast mulattenfarbig. Icterus viridis, Conjunctivae eigelb. Kein Hautjucken, keine Ecchymosen. Abdomen ziemlich flach. Die Leberdämpfung beginnt vorne rechts von der 6. Rippe, ist von mässiger Intensität und reicht in der rechten Mammillarlinie bis an den Rippenrand, in der Parasternallinie überragt sie denselben um 1 Ctm., die Basis des proc. xiph. um 10 Ctm., die Linea alba nach links um 4 Ctm. Der Leberrand ist stellenweise durchzufühlen, scharf, eben, flach. Die grösste Resistenz für Percussion und Palpation bietet die Leber in der rechten Hälfte des

Epigastrium, aber auch hier besteht kaum Empfindlichkeit. Die Stuhlgänge sind beständig thonfarben.

Ab. T. 37,2. P. 80. R. 24.

26. Mai. T. 36,5. P. 72. R. 22. Harn 1330 Ccm., sp. Gew. 1018., Ū (2,75%) 35,75 grmm.

27. Mai. T. 36,4. P. 76. R. 20. Harn 1000 Ccm., sp. Gew. 1019.

28. Mai. Harn 1600 Ccm., sp. Gew. 1012.

29. Mai. Harn 1700 Ccm., sp. Gew. 1012., Ū (1,72%) 29,24 grmm.

Pat. wird auf seinen Wunsch aus der Anstalt entlassen.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.